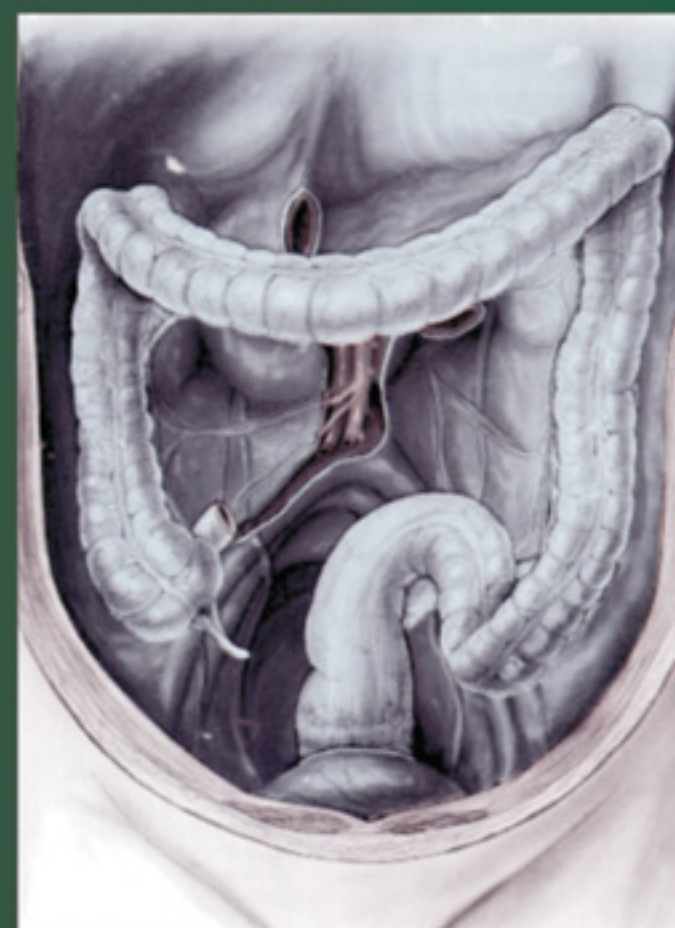
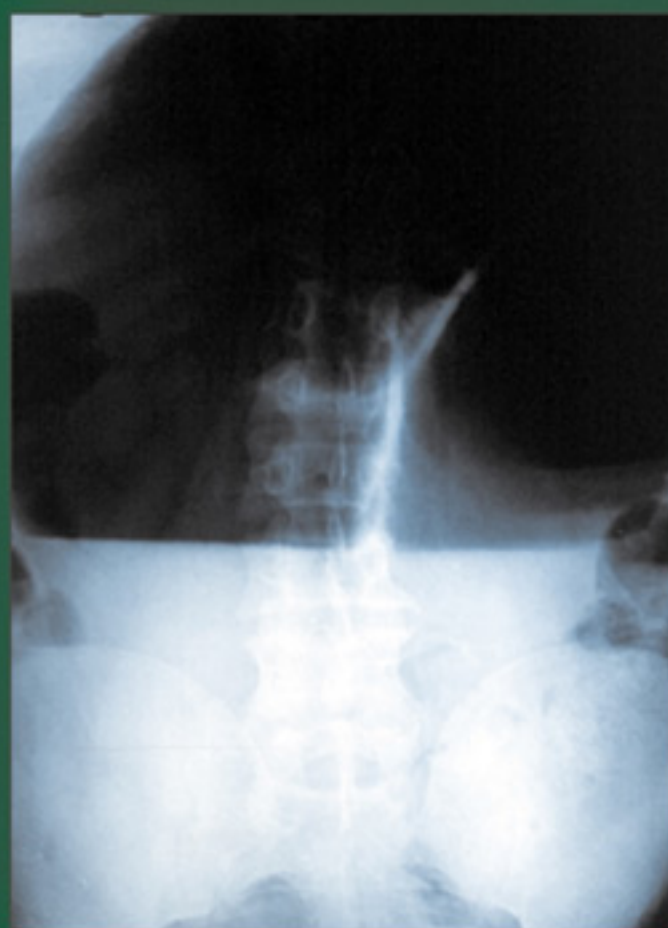
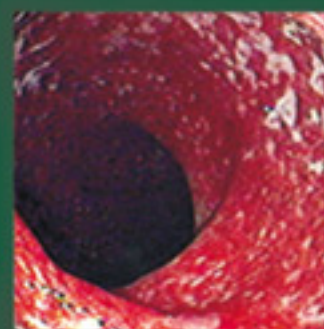


COLOPROCTOLOGIA

Princípios e Práticas

José Joaquim Ribeiro da Rocha





Coloproctologia

Princípios e Práticas

PROF. DR. JOSÉ JOAQUIM RIBEIRO DA ROCHA

*Professor Doutor e Chefe junto à Disciplina de
Coloproctologia do Departamento de
Cirurgia e Anatomia da Faculdade de Medicina
de Ribeirão Preto, FMRP-USP*

**Atheneu**

São Paulo • Rio de Janeiro • Ribeirão Preto • Belo Horizonte

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

EDITORA ATHENEU

São Paulo — Rua Jesuíno Pascoal, 30
Tels.: (11) 6858-8750
Fax: (11) 6858-8766
E-mail: edathe@terra.com.br

Rio de Janeiro — Rua Bambina, 74
Tel.: (21) 3094-1295
Fax: (21) 3094-1284
E-mail: atheneu@atheneu.com.br

Ribeirão Preto — Rua Barão do Amazonas, 1.435
Tel.: (16) 3323-5400
Fax: (16) 3323-5402

Belo Horizonte — Rua Domingos Vieira, 319 — Conj. 1.104

PLANEJAMENTO GRÁFICO/CAPA: Equipe Atheneu

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
(Câmara Brasileira do Livro, SP, Brasil)

Coloproctologia: princípios e práticas / [editor]
José Joaquim Ribeiro da Rocha. — São Paulo:
Editora Atheneu, 2006.

Vários autores.
Bibliografia.
ISBN 85-7379-707-X

1. Cólon – Doenças. 2. Proctologia. I. Rocha, José
Joaquim Ribeiro da.

01-5512

CDD-616.35
NLM-WI 350

Índices para catálogo sistemático:

1. Coloproctologia: Medicina 616.35

RIBEIRO DA ROCHA, J.J.
Coloproctologia

©Direitos reservados à EDITORA ATHENEU — São Paulo, Rio de Janeiro, Ribeirão Preto, Belo Horizonte, 2006

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Autores

AIODAIR MARTINS JR.

*Doutor em Cirurgia pela FMRP-USP e Professor Adjunto
junto à Faculdade Federal de Medicina do
Triângulo Mineiro, Minas Gerais*

ANÍBAL SUDÁRIO GUIMARÃES

*Professor Doutor junto à Faculdade de Medicina
de Ribeirão Preto, FMRP-USP*

DENIZARD RIVAIL GOMES

*Médico Colaborador junto à Disciplina de Coloproctologia
do Departamento de Cirurgia e Anatomia da Faculdade
de Medicina de Ribeirão Preto, FMRP-USP*

FRANCISCO APRILLI

*Professor Doutor junto à Disciplina de Coloproctologia
do Departamento de Cirurgia e Anatomia da Faculdade
de Medicina de Ribeirão Preto, FMRP-USP*

OMAR FÉRES

*Professor Doutor junto à Disciplina de Coloproctologia
do Departamento de Cirurgia e Anatomia da Faculdade
de Medicina de Ribeirão Preto, FMRP-USP*

ORCINA FERNANDES DUARTE JOVILIANO

*Mestre em Cirurgia pela Faculdade de Medicina
de Ribeirão Preto, FMRP-USP, Médica Assistente
junto à Disciplina de Coloproctologia do Departamento
de Cirurgia e Anatomia da FMRP-USP
e Coordenadora do Serviço de Fisiologia Anorretal
do Hospital das Clínicas da FMRP-USP*

RICARDO LUIZ SANTOS GARCIA

*Mestre em Cirurgia pela Faculdade de Medicina
de Ribeirão Preto, FMRP-USP, e Médico Assistente
junto à Disciplina de Coloproctologia do Departamento
de Cirurgia e Anatomia da FMRP-USP*

Dedicatória

*Em memória do Prof. Dr. Rui E. Ferreira-Santos, falecido em 2003,
e do Prof. Dr. Célio Fontão Carril, raízes mais profundas do
Departamento de Cirurgia e Anatomia e da Disciplina de
Coloproctologia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto,
Universidade de São Paulo, sem os quais não teríamos os
instrumentos de vida que hoje utilizamos em nossa carreira
profissional.*

Agradecimentos

*Agradecemos a todos que de alguma maneira colaboraram na
edição desta publicação.*

Introdução

Uma das maiores dificuldades em se ministrar cursos de especialidades clínicas e cirúrgicas em escolas médicas é encontrar referências bibliográficas adequadas aos alunos de graduação. Habitualmente os livros-texto e/ou Atlas são complexos, extensos, de alto custo e de difícil compreensão para o estudante nessa fase de aprendizado.

A exemplo de publicações em outras áreas médicas, nasceu o propósito firme e bem intencionado em coordenar a edição de um livro de doenças coloproctológicas, que se destinasse a estudantes no início de sua formação clínica, a médicos e cirurgiões em treinamento, a clínicos gerais e médicos de família.

O objetivo principal foi o de elaborarmos capítulos acessíveis, bem ilustrados, que mostrassem um panorama das principais afecções em Coloproctologia. Textos que abrangessem os conceitos mais importantes em etiologia, epidemiologia, fisiopatologia, quadro clínico, exames complementares e terapêutica sem, no entanto, se aprofundar em mecanismos e informações muito especializadas; que tivessem um caráter didático, de fácil compreensão, de leitura atraente, uma referência para o dia-a-dia.

Dessa maneira, reunimos os principais temas em Coloproctologia e criamos essa edição. A mensagem é de que possamos colaborar na informação e na formação médica dos estudantes, residentes, clínicos gerais e também com aqueles especialistas que estão empenhados no ensino da Coloproctologia.

Sumário

- 1 ANATOMOFISIOLOGIA ANORRETAL, 1**
Orcina Fernandes Duarte Joviliano
- 2 ANATOMOFISIOLOGIA DO CÓLON, 7**
Orcina Fernandes Duarte Joviliano
- 3 EXAME PROCTOLÓGICO, 15**
José Joaquim Ribeiro da Rocha
- 4 EXAMES RADIOGRÁFICOS DO INTESTINO DELGADO E DO CÓLON, 21**
José Joaquim Ribeiro da Rocha
- 5 COLONOSCOPIA, 31**
José Joaquim Ribeiro da Rocha
- 6 DOENÇA PILONIDAL, 41**
José Joaquim Ribeiro da Rocha
- 7 HEMORRÓIDAS, 45**
Denizard Rivail Gomes
José Joaquim Ribeiro da Rocha
- 8 FISSURA ANAL, 59**
Denizard Rivail Gomes
José Joaquim Ribeiro da Rocha

- 9 PROCESSOS INFECCIOSOS PERIANAIS — ABSCESSOS PERIANAIS, FÍSTULAS PERIANAIS E GANGRENA PERINEAL, 65**
José Joaquim Ribeiro da Rocha
- 10 PROLAPSO DO RETO, 75**
Denizard Rivail Gomes
José Joaquim Ribeiro da Rocha
- 11 DOENÇAS SEXUALMENTE TRANSMISSÍVEIS (DST), 83**
Denizard Rivail Gomes
José Joaquim Ribeiro da Rocha
- 12 APENDICITE AGUDA, 99**
Ricardo Luiz Santos Garcia
José Joaquim Ribeiro da Rocha
- 13 ESTOMAS INTESTINAIS, 111**
José Joaquim Ribeiro da Rocha
Aiodair Martins Jr.
- 14 TRAUMA DO INTESTINO GROSSO E RETO, 119**
Omar Féres
José Joaquim Ribeiro da Rocha
- 15 HEMORRAGIA DIGESTIVA BAIXA (HDB), 133**
Omar Féres
- 16 CONSTIPAÇÃO INTESTINAL, 139**
Orcina Fernandes Duarte Joviliano
- 17 INCONTINÊNCIA ANAL, 145**
Orcina Fernandes Duarte Joviliano
- 18 OBSTRUÇÃO INTESTINAL, 151**
Francisco Aprilli
- 19 DOENÇA DIVERTICULAR DOS CÓLONS, 163**
Orcina Fernandes Duarte Joviliano
Aníbal Sudário Guimarães
José Joaquim Ribeiro da Rocha

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

- 20 MEGACÓLON CHAGÁSICO, 177**
Ricardo Luiz Santos Garcia
José Joaquim Ribeiro da Rocha
- 21 NEOPLASIAS DO CÓLON, RETO E ÂNUS, 189**
José Joaquim Ribeiro da Rocha
- 22 DOENÇA INFLAMATÓRIA INTESTINAL, 205**
Francisco Aprilli

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS, 223

ÍNDICE REMISSIVO, 225

Anatomofisiologia Anorretal



Orcina Fernandes Duarte Joviliano

INTRODUÇÃO

Em 1543, Andreas Versalius descreveu, através de estudos em cadáveres, a anatomia do cólon, do reto e do ânus. Entretanto, com o desenvolvimento tecnológico nas áreas de fisiologia e endoscopia, associado às observações feitas por cirurgiões durante operações colorretais, foi feito com que se mudassem os conceitos da anatomia do cólon e, especialmente, da região anorretal.

ANATOMIA

A região anorretal é o segmento final do aparelho digestório formada pelo reto e o canal anal; este com íntima relação com os músculos do assoalho pélvico. Sua formação embriológica é concluída na 12ª semana, quando o aparelho esfintérico é desenvolvido. O reto e o canal anal proximal à linha pectínea têm origem endodérmica (intestino posterior), e o canal anal distal, origem ectodérmica.

O *reto* tem início ao nível da 3ª vértebra sacral, estende-se por 12 a 15 cm e termina no canal anal, ao nível dos músculos elevadores do ânus. Do ponto de vista cirúrgico, o reto começa ao nível do promontório e é dividido em três segmentos: retos baixo, médio e alto. Trabalhos relatam que em cerca de 46% das pessoas o reto possui três curvaturas laterais definidas como válvulas de Houston: duas à esquerda, distando 7 e 12 cm da margem anal, e uma à direita, a 9 cm, que corresponde ao nível da reflexão peritoneal ou fundo-de-saco de Douglas. Portanto, também é possível dividir o reto em intraperitoneal e extraperitoneal. O reto extraperitoneal relaciona-se anteriormente com a fáscia de Denonvillier que se estende da reflexão peritoneal ao diafragma urogenital, e, posteriormente, com a fáscia pré-sacral e fáscia retossacral de Waldeyer, que contém os nervos pélvicos (Fig. 1.1).

O *canal anal* é a última estrutura do tubo digestivo. Ele é envolvido pelo anel anorretal, formado pelo bordo superior do esfíncter anal interno, pelo esfíncter anal externo e pelo músculo puborretal. Funcionalmente o canal anal tem como limite superior o anel anorretal, que se estende por cerca de 4 cm (canal anal cirúrgico). Anatomicamente ele é mais curto, estendendo-se por cerca de 2 cm, sendo limitado superiormente pela linha pectínea (canal anal anatômico). O seu limite inferior é comum às duas definições e corresponde à borda anal. O ânus é a abertura em forma de fenda que, quando em repouso, mantém-se fechado pela ação tônica da musculatura esfíncteriana e dos plexos hemorroidários. O canal anal cirúrgico é dividido em três regiões (Fig. 1.2).

- 1ª. O terço superior é revestido por epitélio colunar e limitado pelas linhas anorretal e pectínea.
- 2ª. O terço médio, também chamado de zona transicional ou cloacogênica, representa a junção de dois tecidos embriologicamente distintos, o endo e o ectoderma, que são separados pela linha pectínea. Estende-se por apenas 0,5 a 1 cm e é responsável pela percepção da consistência do conteúdo armazenado no reto. Ao nível da linha pectínea encontram-se, em número variável, as colunas e criptas de Morgani (8 a 14) e as glândulas anais (4 a 12), estruturas envolvidas nos processos infecciosos perianais.
- 3ª. O terço inferior, ou anoderme, tem início na linha pectínea e estende-se à fenda anal. É revestido pelo epitélio pavimentoso estratificado não-queratinizado e suprido por numerosas terminações nervosas que conferem intensa sensibilidade aos estímulos tátil, térmico e doloroso. Os plexos hemorroidários externos estão aí localizados.

Irrigação Arterial e Drenagens Venosa e Linfática

O principal suprimento sanguíneo da região anorretal é feito pelas artérias retais superior e inferior, haja vista que em 40% dos casos a artéria retal média está ausente. Também conhecida como artéria hemorroidária, a artéria retal superior é a continuação da artéria mesentérica inferior (AMI), que, ao chegar no reto, se divide em dois ramos: artéria retal superior e artéria retal média, irrigando inclusive o reto baixo. A artéria retal inferior (artéria hemorroidária inferior) é ramo da artéria pudenda interna, que é ramo da íliaca interna, de cada lado. Por suas numerosas anastomoses intramurais a irrigação arterial do reto permite que na ligadura das artérias retais superior e média o reto permaneça irrigado (Fig. 1.3).

A drenagem venosa segue a rede arterial. As veias retais, média e inferior, originam-se de três plexos arteriovenosos submucosos localizados no canal anal distal, os coxins hemorroidários.

A drenagem linfática da região anorretal também acompanha o suprimento vascular. Os linfáticos dos dois terços superiores do reto drenam pelos vasos linfáticos retais superiores, para linfonodos mesentéricos inferiores e paraórticos. No terço inferior, a drenagem ocorre por duas vias: na direção cranial, para os retais superiores e mesentéricos, e na direção lateral para os linfonodos retais médios e ilíacos internos. No canal anal, a linha pectínea limita os dois sistemas de drenagem. Acima dela, a drenagem é feita para os linfonodos mesentéricos inferiores e paraórticos via linfáticos retais superiores, e abaixo para os linfonodos perianais e inguinais. Na mulher, a drenagem linfática também se pode dar para o fundo-de-saco, ovário e parede vaginal (Fig.1.4).

Inervação

Assim como ocorre no cólon, a ação dos impulsos nervosos do sistema nervoso central chega aos neurônios dos plexos retais, mioentéricos e submucosos também pelo sistema nervoso extrínseco, simpático e parassimpático. No canal anal a densidade de gânglios vai diminuindo distalmente até serem ausentes abaixo da linha pectínea.

A inervação simpática dos 2/3 superiores do reto tem origem ao nível de L1, L2 e L3 na medula espinal; do reto baixo, provém dos nervos pré-sacrais, que, abaixo do promontório, formam o plexo hipogástrico. A ação do parassimpático provém de S2, S3 e S4; fibras que emergem do forame sacral e constituem os nervos erigentes. Durante cirurgias pélvicas amplas com disseções baixas, esses nervos podem ser lesados e o paciente apresentar, no pós-operatório, disfunções vesicais, e na esfera sexual disfunções, tais como ejaculação retrógrada, impotência e dispareunias.

O canal anal e os músculos do anel anorretal também recebem os neurotransmissores liberados pelo simpático e parassimpático. A inervação simpática do canal anal tem origem em L5 e a parassimpática em S2, S3 e S4. O músculo elevador do ânus e o esfíncter externo, ambos formados por fibras estriadas, recebem inervação de S2, S3 e do ramo perineal do pudendo (S4). Em alguns casos de lesão do nervo pudendo o esfíncter externo pode ter sua função preservada por arco reflexo medular. No esfíncter interno, formado por fibra muscular lisa, a ação colinérgica (parassimpática) causa relaxamento, enquanto a ação do simpático, mediada pela interação da noradrenalina com alfa-receptores, induz contração (Fig. 1.5).

A sensibilidade da região anorretal é dada por terminações nervosas intrínsecas. A percepção anal da chegada do conteúdo fecal é função da inervação de ramos retais inferiores dos nervos pudendos.

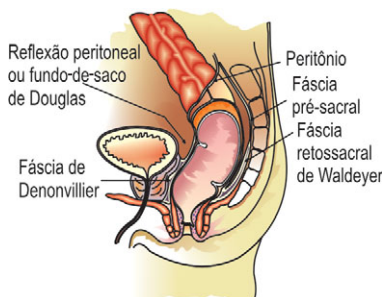


Fig. 1.1 — Relações peritoneais do reto.

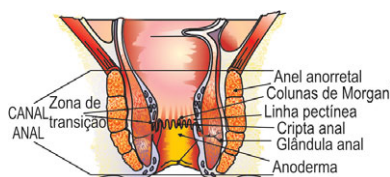


Fig. 1.2 — Estruturas do canal anal.

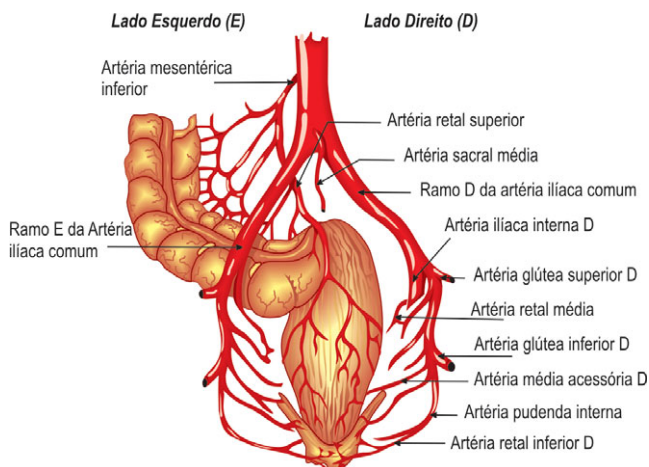


Fig. 1.3 — Suprimento arterial do reto (visão posterior).

FISIOLOGIA

O reto tem como principal função armazenar o conteúdo colônico. Para esse fim, em condições normais, ele deve ter complacência elevada e baixas pressões (5 mmHg). O início do ato defecatório é marcado pelo aumento da pressão intra-retal, necessário para vencer a barreira do canal anal, determinada pelo tônus dos músculos que compõem o anel anorretal. A rápida elevação dos níveis pressóricos dentro do reto ativa um mecanismo que relaxa o esfíncter anal interno e contrai o externo (reflexo inibitório reto-anal), permitindo o

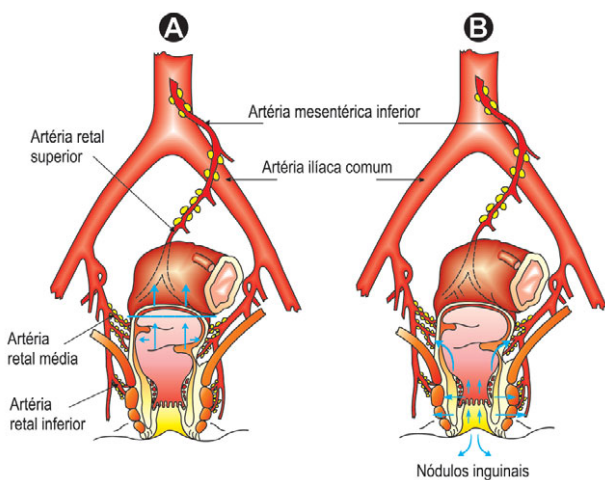


Fig. 1.4 — Drenagem linfática do reto (A). Drenagem linfática do canal anal (B).

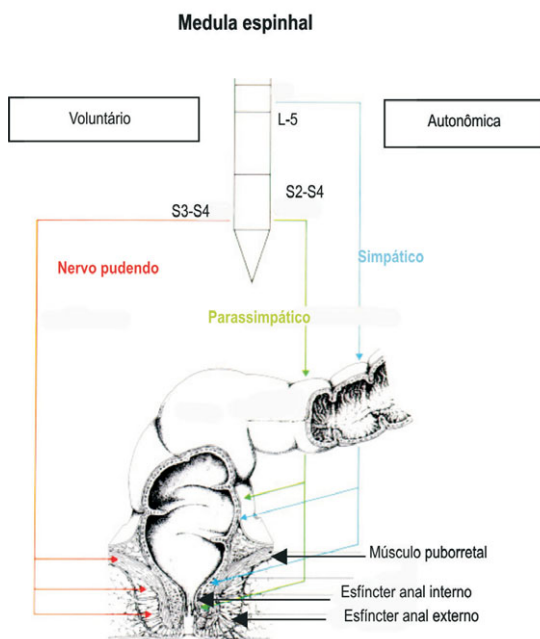


Fig. 1.5 — Inervação da região anorretal.

contato do conteúdo retal com a zona sensitiva do canal anal proximal que, via transmissão aferente ao córtex cerebral, permite discernir a natureza do material a ser eliminado (reflexo de amostragem). Em doenças que cursam com desnervação, como as de Hirschsprung e de Chagas, o reflexo inibitório reto-anal é ausente ou anormal.

O tônus esfinteriano é o principal mecanismo envolvido na continência anal. Ele é constituído pela ação do esfíncter anal interno (50 a 85%), esfíncter externo (25 a 30%) e pelos coxins hemorroidários (15%). Como o esfíncter interno é o espessamento distal da camada circular do reto e, portanto, formado por fibras musculares lisas involuntárias, são as fibras musculares estriadas que constituem o esfíncter externo e o músculo puborretal, as responsáveis pela contração voluntária do anel anorretal, garantindo a continência e o reflexo oclusivo após a evacuação. Ao se contrair, a alça do músculo puborretal traciona o reto anteriormente, formando um ângulo agudo, menor que 83°, que garante a continência grosseira para fezes sólidas. Em condições normais, no repouso, esse ângulo mede 107° com uma variação maior ou menor que 25%; e, durante a defecação, em especial na posição de cócoras, o ângulo anorretal é mais obtuso, maior que 125°.

Em síntese, a dinâmica da evacuação e da continência para fezes depende, essencialmente, do gradiente pressórico anorretal. Outros fatores, como a consistência das fezes, a sensibilidade retal, a “frouxidão” ou a espasticidade dos músculos do assoalho pélvico, associados aos reflexos de evacuação, entre outros, são igualmente importantes para garantir o desempenho adequado da fisiologia anorretal.

A fisiologia anorretal é estudada, principalmente, através de medidas das pressões retais, anais e esfinterianas (*manometria anorretal*), da pesquisa de reflexos (*reflexo inibitório reto-anal*) e de condução nervosa (*pesquisa do tempo de latência dos nervos pudendos*), bem como da *eletromiografia*, da *proctografia* e do *ultra-som endoanal*. Esses métodos ajudam a diagnosticar e, por vezes, tratar disfunções esfinterianas e do assoalho pélvico, presentes em casos de constipação intestinal e incontinência anal.

Anatomofisiologia do Cólon



Orcina Fernandes Duarte Joviliano

ANATOMIA

Embora pareça um órgão único, o cólon é embriologicamente dividido em duas partes: o cólon transverso e a porção proximal a ele, que são derivados do intestino médio e supridos pela artéria mesentérica superior, e a metade distal do cólon, que é derivada do intestino posterior e irrigada pela artéria mesentérica inferior.

Formado pelo ceco, ascendente, flexura hepática, transverso, flexura esplênica, descendente e sigmóide, o cólon difere do intestino delgado por várias características anatômicas (Fig. 2.1):

- Disposição mais periférica na cavidade abdominal, semelhante a uma moldura;
- Menor extensão; seu comprimento total corresponde a $\frac{1}{4}$ do intestino delgado, ou seja, cerca de 150 cm;
- Maior diâmetro, mas variável, medindo cerca de 7,5 cm no ceco e 2,5 cm no sigmóide;
- Presença de haustrações, pregas semilunares, apêndices epilóicos e tênias.

Os apêndices epilóicos são pequenas saliências de gordura, localizadas na borda antimesentérica do cólon. As três tênias (anterior ou libera, pôsterio-medial ou mesocólica e posterior ou omental) correspondem ao espessamento da musculatura longitudinal, têm início na base do apêndice vermiforme, seguem todo o cólon e confluem para formar a camada longitudinal muscular do reto.

Ceco

Segmento inicial do intestino grosso que, limitado pelo mesoceco, se projeta no quadrante inferior direito do abdome. É um órgão

sacular com diâmetro de 6 a 8 cm que tem parede fina e é revestido por peritônio na maioria das vezes.

O ceco pode ser móvel em cerca de 10 a 22% da população. Nesses casos pode ser causa de dor abdominal crônica e obstrução intestinal por volvolo.

O ceco contém três câmaras, a papila ileal e o apêndice vermiforme (Fig. 2.2).

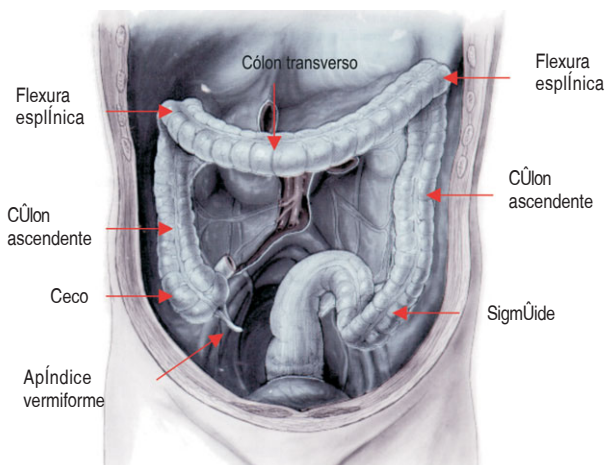


Fig. 2.1 — Situação anatômica do cólon.

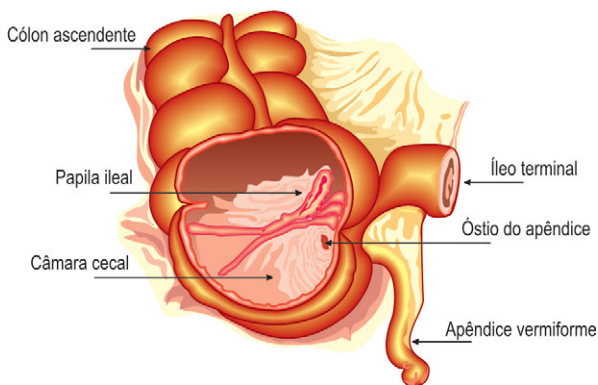


Fig. 2.2 — Ceco e anexos.

A papila ileal (válvula de Bauhin) é um espessamento da camada muscular circular do íleo terminal que age como esfíncter e tem importante papel no controle do esvaziamento ileal e refluxo do conteúdo colônico cecal.

O apêndice vermiforme é uma estrutura alongada situada cerca de 3 cm abaixo da papila ileal. De acordo com a sua situação anatômica ele é denominado retrocecal (63%), pélvico (31%), subcecal (2,3%), pré-ileal (1%) e pós-ileal (0,4%).

Cólon Ascendente

Localizado na região lombar direita, estende-se do ceco à flexura hepática por cerca de 15 cm. É revestido por peritônio nas suas faces anterior, lateral e medial. Posteriormente é separado da parede posterior do abdome por tecido areolar frouxo (fáscia de Toldt).

Flexura Hepática

Corresponde à angulação medial do segmento distal do cólon ascendente com o proximal do cólon transverso, suspensa pelo ligamento frenocólico.

Relaciona-se com o lobo direito do fígado, a vesícula biliar, o pólo superior do rim direito e a segunda porção do duodeno.

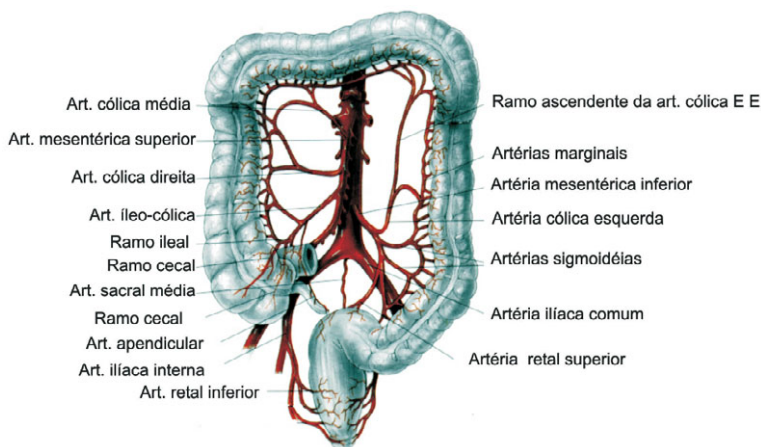


Fig. 2.3 — Irrigação arterial do cólon e reto.

Cólon Transverso

É o segmento mais longo do intestino grosso (45 cm de extensão) e atravessa o andar superior do abdome. É todo revestido por peritônio e tem grande mobilidade. Relaciona-se com a grande curvatura gástrica pelo omento maior e, através do seu mesocólon, com o pâncreas e grandes vasos.

Flexura Esplênica

Também suspensa pelo ligamento frenocólico constitui a angulação formada pela porção caudal do cólon transverso e pela porção cranial do cólon descendente. Tem ângulo mais agudo, alto e profundo que a flexura hepática. Por vezes é firmemente fixada ao baço pelo ligamento lienocólico que, se tracionado bruscamente durante uma operação, pode determinar trauma esplênico.

Cólon Descendente

O cólon descendente tem cerca de 25 cm de extensão e se relaciona com o rim e ureter esquerdos, músculo psoas, quadrado lombar e transverso abdominal. Assim como o cólon ascendente é um segmento fixo e desprovido de peritônio na sua face posterior.

Sigmóide

Em forma de “V” invertido, é o último segmento do cólon. Tem extensão variável de 15 a 50 cm e é totalmente revestido por peritônio. Possui meso longo e, portanto, grande mobilidade. Relaciona-se com alças do delgado, com o ureter esquerdo e com os órgãos pélvicos.

IRRIGAÇÃO, DRENAGENS VENOSA E LINFÁTICA

O suprimento arterial do cólon é feito por ramos das artérias mesentéricas superior (AMS) e inferior (AMI), e a drenagem venosa é determinada por veias que seguem as artérias correspondentes.

Apesar da grande variação anatômica, em geral, as artérias íleo-cólica, cólica direita e cólica média são ramos da AMS, a qual emerge ao nível da 1ª vértebra lombar, e as artérias cólica esquerda e sigmoidéias, ramos da AMI que se origina cerca de 3 a 4 cm acima da bifurcação da aorta (3ª vértebra lombar). A AMI, após cruzar a íliaca comum esquerda, continua na artéria retal superior (Fig. 2.3). Os ramos principais se dividem para formar uma rede arterial interligada que chega à parede colônica pelo bordo mesocólico — artérias marginais de Drummond. A comunicação

entre a artéria cólica média (ramo da AMS) e a AMI recebe o nome de arcada de Riolan (Fig. 2.4).

No suprimento arterial verificam-se pontos de descontinuidade das artérias marginais que podem ser sede de isquemia. São eles o ponto crítico de Griffith (flexura esplênica) e o de Sudeck (entre a sigmóideia inferior e retal superior).

A drenagem linfática do cólon acompanha a irrigação arterial principal e envolve uma rede de nódulos linfáticos que são distribuídos em quatros grupos de acordo com a proximidade do cólon: epicólicos, paracólicos, intermédios e principais (Fig. 2.5).

INERVAÇÃO

O intestino grosso é innervado pelos sistemas simpático e parassimpático que têm distribuição semelhante à da rede arterial. Os nervos parassimpáticos estimulam a atividade peristáltica do cólon e do reto enquanto os simpáticos inibem.

A inervação parassimpática provém principalmente do nervo vago que conduz o estímulo do sistema nervoso central para os plexos mioentéricos e submucosos, tendo a acetilcolina como principal neurotransmissor. A inervação simpática tem origem na porção toracolombar da medula espinal, e através de sinapses entre fibras nervosas que seguem os vasos mesentéricos os impulsos chegam nos plexos intramurais. Nesse sistema a noradrenalina é o principal neurotransmissor (Fig. 2.6).

FISIOLOGIA

As principais funções do cólon são: absorver água e eletrólitos presentes no quimo que entra pelo íleo e estocar o material fecal, determinando a frequência, a consistência e o volume das evacuações. Durante 24 horas, o cólon de uma pessoa sadia absorve cerca de 1.300 mL dos 1.500 mL de quimo líquido, Na e K. As bactérias presentes no cólon fermentam os carboidratos complexos e produzem ácidos graxos de cadeias curtas, além de constituírem cerca de 30 a 40% do bolo fecal. Para que todos os processos digestivos e absorptivos ocorram, é necessário que o material fecal seja impulsionado lentamente.

A motilidade colônica adequada é controlada pelo sistema nervoso, intrínseco e extrínseco, e pela ação de vários hormônios que também agem estimulando-a (gastrina, colecistocinina, substância P, encefalinas) ou inibindo-a (glucagon, peptídeo vasoativo intestinal e secretina). A agitação e mistura freqüentes permitem que todo o material seja exposto uniformemente à superfície mucosa para ha-

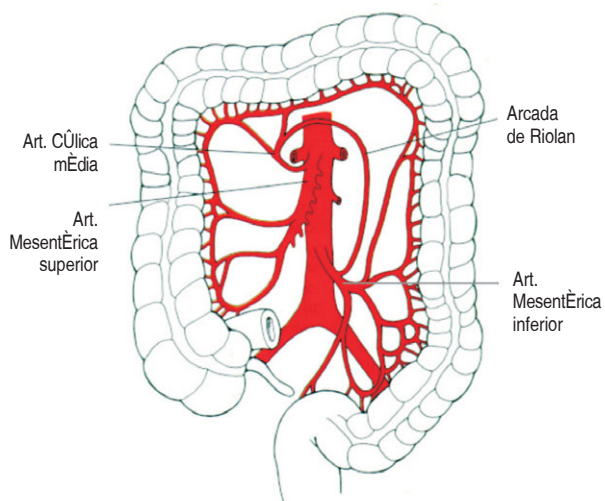


Fig. 2.4 — Arcada de Riolan.

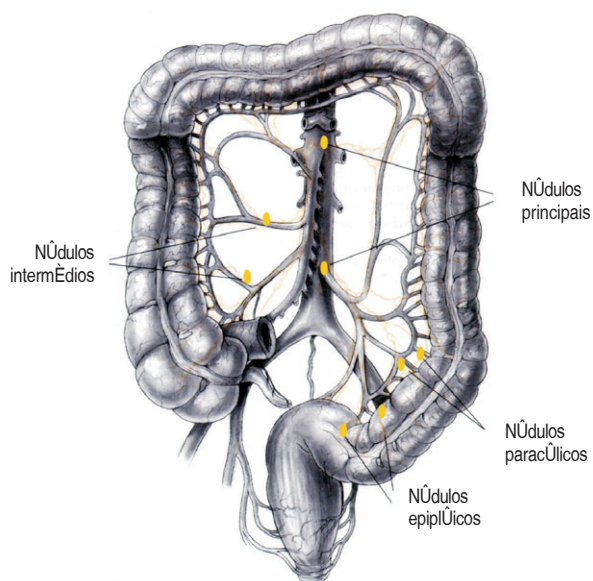


Fig. 2.5 — Drenagem linfática do cólon.

ver absorção ideal. Completado o processo, o conteúdo colônico a ser exonerado fica armazenado no sigmóide e no reto, sob a ação do controle voluntário da defecação.

O tempo de trânsito orocecal é de aproximadamente 6 horas e o trânsito através de todo o intestino grosso leva em média 36 horas.

A atividade motora intestinal é constituída de movimentos intestinais não-propulsivos (movimentos haustrais e movimentos segmentares) e propulsivos (propulsões haustrais e peristalse ou movimentos em massa).

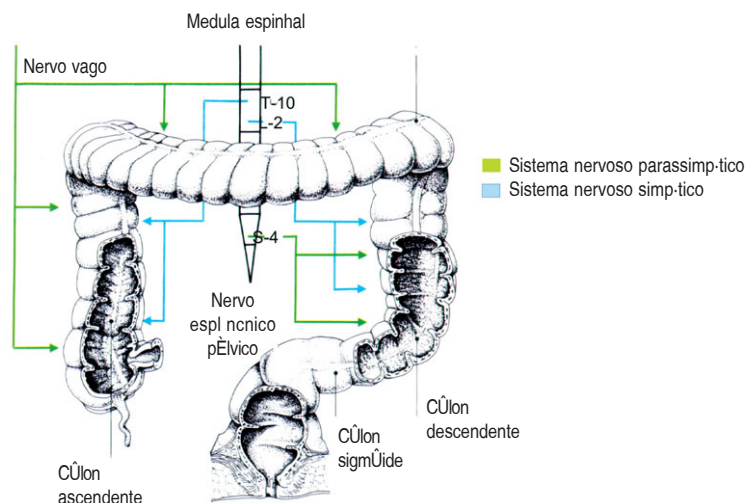


Fig. 2.6 — Inervação colônica.

Exame Proctológico



José Joaquim Ribeiro da Rocha

INTRODUÇÃO

A história clínica pormenorizada é essencial no sentido de se direcionar para os exames complementares e de orientar o exame proctológico em busca do diagnóstico final das lesões colorretais.

As queixas principais (sinais e sintomas) devem ser detalhadas quanto às suas características, o que inclui: sangramento, presença de muco ou pus, ardor, dor, tumoração, constipação, diarreia, presença de prolapso anorretal, continência anal, tenesmo etc. Por exemplo, se o sangramento é vivo, líquido ou com coágulos (enterorragia) ou digerido (melenas), ou é vermelho (arterial) ou escuro (venoso), ou aparece misturado às fezes ou há apenas sangue, e os aspectos da periodicidade e ritmicidade dos episódios.

Quanto às dores anorretal e abdominal deve-se verificar a relação com as evacuações, a intensidade, e se é contínua ou não. Quanto às alterações do hábito intestinal, caracterizar a constipação e/ou diarreia, observando a presença de sangue, muco ou pus. Outros dados relevantes são os relacionados com os antecedentes pessoais e familiares, principalmente aqueles que dizem respeito a pólipos colorretais, neoplasias malignas e doenças inflamatórias intestinais.

Todos esses aspectos são importantes, pois auxiliam no diagnóstico e trazem subsídios para a solicitação e interpretação dos exames complementares posteriores.

EXAME PROCTOLÓGICO

O exame do ânus e do reto deve suceder ao exame físico bem elaborado, principalmente o abdominal, o das regiões inguinal e perineal.

O exame proctológico completo está indicado nos pacientes com queixas ano-reto-cólicas de qualquer natureza ou naqueles assintomáticos, porém relacionados aos grupos de risco para neoplasias,

ou seja, pacientes acima de 40 anos, com história familiar de câncer, de adenomas ou síndromes polipóides e portadores de doença inflamatória intestinal por longo tempo.

Para o exame proctológico o consultório deverá ter um divã (maca) para o paciente e materiais indispensáveis, como luvas, pomadas ou soluções lubrificantes, gases, além dos equipamentos de endoscopia (anuscópio e retossigmoidoscópio), pinças e frascos para coleta de biópsias; auxiliam bastante um foco de luz e um aspirador no ambiente (Fig. 3.1).



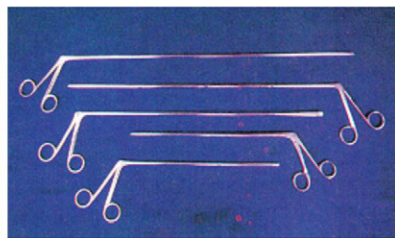
Mesa auxiliar para exame proctológico com os componentes necessários.



Retossigmoidoscópios. Modelos com diferentes tamanhos e diâmetros



Anuscópios: Vários tipos descartáveis ou não, de tamanhos e diâmetros diversos, com ou sem iluminação própria.



Pinças de tamanhos variados para biópsia.

Fig. 3.1 — Componentes necessários para o exame proctológico.



Fig. 3.2 — Paciente em decúbito lateral esquerdo (posição de Sims).

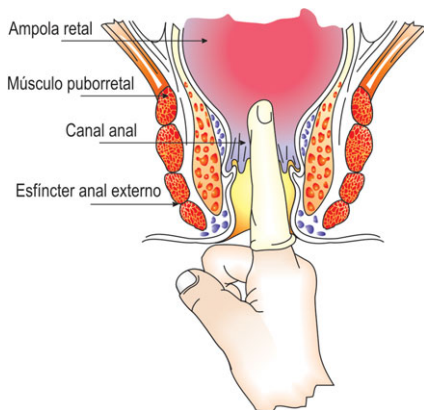


Fig. 3.3 — Toque retal. Esquema do dedo indicador do examinador e das estruturas anorretais palpáveis.



Fig. 3.4 — Palpção do anel anorretal durante o toque retal.

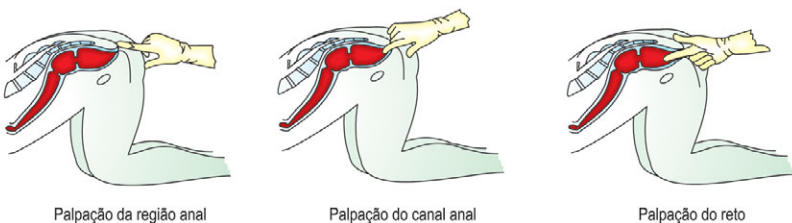


Fig. 3.5 — Etapas do toque retal.

Não é infreqüente a ansiedade do paciente com relação ao exame, cabendo ao médico atenuar a tensão, orientar e desmistificar o procedimento.

Nas patologias em que há processos agudos e muita dor, como nas fissuras e abscessos anais, nas trombozes hemorroidárias e nos tumores de reto baixo e canal anal, nem sempre é possível realizar o

exame completo, que deverá se restringir ao necessário para orientação diagnóstica e terminar sob analgesia.

Após o posicionamento do paciente, inicia-se o exame proctológico pela inspeção e palpação do ânus e da região perianal, seguidas do toque retal, da anuscopia e/ou da retossigmoidoscopia.

Posição do Paciente

Por considerarmos a posição genupeitoral desconfortável e constrangedora, preferimos e sempre utilizamos o decúbito lateral esquerdo (posição de Sims), pois, além de ser mais confortável, adapta-se melhor a idosos, deficientes, gestantes e pacientes com restrição articular.

O paciente posiciona-se em decúbito lateral esquerdo, com as nádegas projetadas para a lateral da maca de exame, onde se encontra o médico. As coxas fletem-se sobre o abdome e as pernas são estendidas para o lado oposto das nádegas — posição de Sims (Fig. 3.2).

Inspeção

Para a inspeção é necessária boa iluminação da região anal, se possível com auxílio de um foco de luz. Inicialmente faz-se a inspeção estática, expondo a região anal com ambas as mãos. Nesse tempo consegue-se avaliar as condições da pele perianal (eczemas, orifícios fistulosos, cicatrizes etc.) e também a presença de lesões externas (hemorróidas externas trombosadas, condilomas, abscessos, tumores, fissuras etc.).

Na inspeção dinâmica, solicita-se ao paciente que faça esforço evacuatório, podendo-se observar os prolapsos mucosos e hemorroidários, o prolapso completo do reto, as fissuras etc. Esse tipo de avaliação pode ter melhores resultados se for feito após o toque retal, que de maneira geral dilata e abre o orifício anal pelo relaxamento dos esfíncteres anais.

Palpação e Toque Retal

Com luvas ou dedeiras para procedimentos, palpam-se exteriormente as regiões: anal, perianal e perineal, onde áreas amolecidas e dolorosas (abscessos), trajetos fibrosos (fistulas) e nódulos são algumas das lesões perceptíveis.

Após lubrificar o dedo indicador e introduzi-lo cautelosamente no orifício anal, aguardando o relaxamento esfíncteriano, consegue-se avaliar desde a tonicidade dos esfíncteres anais, com ou sem esforço de contração, o tamanho do canal anal, o músculo

puborretal na parede posterior do reto, como também a ampola retal e seu revestimento mucoso até 8 a 10 cm da rima anal, ou seja, até o reto médio. Nessa etapa é possível identificar lesões mucosas (tumores, pólipos, nodulações), sentir a consistência e a quantidade de fezes, perceber lesões extra-retais, tocar o colo do útero ou o próprio útero da mulher, a próstata no homem, massa na reflexão peritoneal (fundo-de-saco) e nódulos perirretais laterais (Figs. 3.3, 3.4 e 3.5).

Ao retirar o dedo, observar as características das fezes na luva (muco, sangue vivo, melena, pus etc.).

Anuscopia

Para a realização da anuscopia não é imprescindível o preparo intestinal (remoção das fezes). O anuscópio deve ser introduzido suavemente com o mandril lubrificado. Assim que atingir o limite do canal anal, deve-se mudar o seu eixo de penetração da direção anterior para posterior, evitando ferimentos na parede anterior do reto.

Após retirar o mandril e com foco de luz dirigido para o centro do anuscópio consegue-se avaliar a mucosa rósea do reto baixo e, ao tracioná-lo para fora, tem-se a visão da zona de transição anocutânea (linha pectínea); nesse local são vistas as papilas, os orifícios internos de fístulas, as criptites e fissuras, e, ao esforço para evacuar, prolapsos de mamilos hemorroidários e de mucosa.

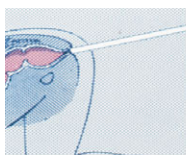
A retossigmoidoscopia não substitui a anuscopia nas lesões do canal anal, pois esse procedimento tem maior precisão na identificação das lesões distais.

Retossigmoidoscopia

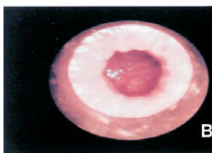
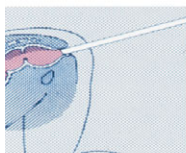
O retossigmoidoscópio deve ser introduzido no canal anal da mesma maneira que o anuscópio. Para um exame adequado, algumas vezes é necessária a limpeza do reto por meio de enemas.

Os aparelhos rígidos, com luz própria e insuflador manual, permitem a introdução até o sigmóide (25 cm da rima anal); pode ocorrer dificuldade na passagem da angulação retossigmoideana. À presença de resistência não se deve forçar o aparelho. Após insuflar e penetrar até o sigmóide, retira-se o endoscópio, observando-se todos os quadrantes do lúmen intestinal, e, identificando-se as lesões (úlceras, pólipos, tumores etc.), pode-se biopsiar através do aparelho e mensurar a distância da lesão até a borda anal (Figs. 3.6, 3.7 e 3.8).

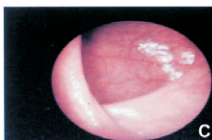
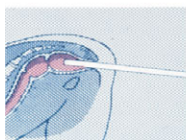
A retossigmoidoscopia pode levar à perfuração; biópsias profundas ou sobre vasos podem levar à hemorragia.



A — visão do canal anal



B — visão do canal anal e reto



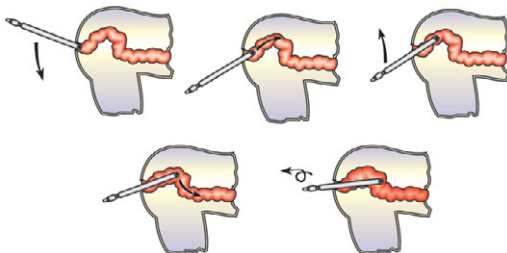
C — visão do reto

Fig. 3.6 — Introdução do retoscópio.

Fig. 3.7 —
Retossigmoidoscopia.
Introdução do
retossigmoidoscópio
sob visão direta.



Fig. 3.8 —
Retossigmoidoscopia.
Esquema dos movimentos
para progressão
do aparelho.



Exames Radiográficos do Intestino Delgado e do Cólon



José Joaquim Ribeiro da Rocha

INTRODUÇÃO

Os exames de imagens através dos raios X (RX) são amplamente utilizados na inspeção do intestino delgado e do cólon e, quando contrastados, são denominados trânsito intestinal e enema opaco, respectivamente. A despeito de novas modalidades de investigação em imagens, os RX simples e contrastado ainda permanecem como um dos mais importantes meios para se diagnosticar as doenças desses órgãos.

RX SIMPLES DO ABDOME

O RX simples do abdome deve preceder às radiografias contrastadas (trânsito intestinal e enema opaco) e muitas vezes é o único realizado, como nas urgências abdominais (abdome agudo obstrutivo, inflamatório, traumático e vascular). Pode ser feito em decúbito ventral, em posição ortostática ou decúbito lateral, alcançando as cúpulas frênicas, as bases dos pulmões e a região inferior da bacia.

Nas situações que sugerem perfuração ou obstrução intestinal, o paciente deve ser colocado em posição ortostática e, se não houver condições, colocá-lo em decúbito lateral esquerdo. Nessas posições, consegue-se ver o ar fora das alças (perfurações), entre o fígado e o diafragma, entre o estômago e o diafragma ou, em decúbito lateral, quando o ar se situa entre a parede abdominal lateral e as alças intestinais e o fígado; a esse achado dá-se o nome de pneumoperitônio (Fig. 4.1).

Nas obstruções, com o paciente também em posição ortostática, observa-se a presença de ar em nível superior e de líquidos coletados em nível inferior; a esse contraste de imagens radiotransparente (ar) e radiopaca (líquidos) dá-se o nome de níveis hidroaéreos (Figs. 4.2 e 4.3).

Fig. 4.1 — RX simples de abdome, visualizando-se pneumoperitônio bilateral (setas).

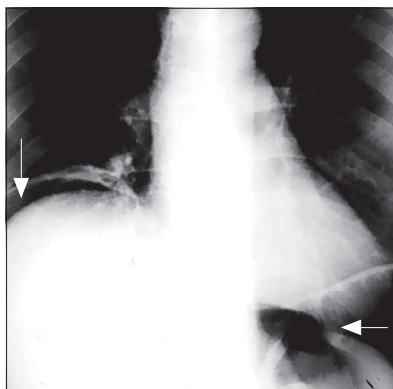


Fig. 4.2 — Obstrução intestinal. Níveis hidroaéreos em intestino delgado.

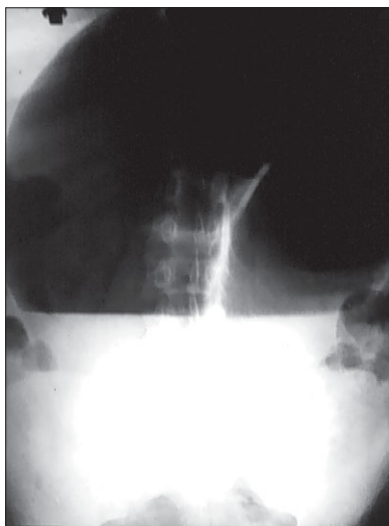


Fig. 4.3 — Obstrução intestinal. Níveis hidroaéreos em intestino grosso.

No RX simples do abdome, podem ser observados:

- calcificações
- padrão de distribuição do ar no trato gastrointestinal
- alterações esqueléticas
- diafragma
- densidade dos tecidos moles
- bário retido no apêndice ou divertículos (de exames contrastados anteriores)

- níveis hidroaéreos
- ar fora das alças intestinais (pneumoperitônio)
- ar intramural (pneumatose intestinal)
- espessura e aspecto morfológico da parede intestinal
- dilatação do intestino delgado e do cólon
- localização e trajeto do cólon
- presença de corpos estranhos (Fig. 4.4).



Fig. 4.4 — *RX simples de abdome, visualizando-se corpo estranho no reto (garrafa).*

EXAMES RADIOGRÁFICOS CONTRASTADOS

Os contrastes utilizados para examinar o intestino delgado e o cólon são as suspensões de sulfato de bário e os agentes hidrossolúveis (iodados).

O sulfato de bário é o preferido para os exames do trato gastrointestinal, pois recobre e define melhor a superfície mucosa e resiste melhor à dilatação que os agentes iodados. O extravasamento do sulfato de bário, particularmente na cavidade peritoneal, é a mais séria complicação e pode ocorrer nas perfurações do cólon. Nessas situações o contraste utilizado deve ser o hidrossolúvel (iodado), apesar da qualidade inferior do exame.

Trânsito Intestinal

O exame contrastado do intestino delgado está indicado em situações inespecíficas, como vômitos, dor abdominal, diarreia, constipação ou situações específicas, como doença inflamatória intestinal (doença de Crôhn), fistulas, obstruções, traumas, tumores ou metástases.

O preparo para o exame é apenas o jejum durante a noite anterior ao procedimento e também na manhã antes de se iniciar o estudo. O exame requer a ingestão de suspensão de bário. Radiografias seriadas do abdome são realizadas a intervalos de 30 minutos, por duas horas, e após a cada hora se necessário.

Em situações especiais, o exame pode ser realizado por intubação (via anterógrada) ou por via anal, colostomia ou ileostomia (via retrógrada).

O comprimento do intestino delgado e as muitas sobreposições das alças são responsáveis pelas dificuldades técnicas do exame. O intestino deve ser adequadamente preenchido e distendido, e cada alça visualizada com clareza.

Como as doenças do intestino delgado são pouco freqüentes, podem ser enquadradas dentro do diagnóstico radiográfico em:

Distúrbios Inflamatórios

- Doença de Crôhn
- Lesões isquêmicas
- Enterite actínica
- Infecções (virais, bacterianas, fúngicas, protozoários e helmínticas; por exemplo: infecção por *Yersinia*, giardíase, tuberculose, blastomicose)
- Imunossuprimidos e AIDS (múltiplas infecções).

Neoplasias

- Primárias (adenomas, adenocarcinomas, leiomiomas, linfomas, carcinóides)
- Secundárias (metástases, implantes peritoneais, invasão por contigüidade).

Outras

- Divertículo de Meckel
- Linfangiectasias
- Hamartomas.

As imagens radiográficas no trânsito intestinal variam dependendo da etiologia (primária ou secundária) e podem ser semelhantes em diferentes doenças. A eficácia do exame depende de fatores tais como a indicação do estudo, a idade do paciente, a tolerância ao exame, a história prévia (radioterapia, doença inflamatória e/ou infecciosa, obstrução intestinal, doenças associadas etc.).

Os principais achados radiográficos incluem:

- Irregularidades na mucosa (espículas, falhas de enchimento) (Fig. 4.5)
- Espessamento das pregas mucosas
- Imagem em pedra de calçamento
- Trajetos fistulosos

- Estreitamento do lúmen (longos ou curtos) (Figs. 4.6 e 4.7)
- Imagens nodulares
- Invaginação
- Massas polipóides
- Dilatação de alças (Fig. 4.8).



Fig. 4.5 — Espículas e falhas de enchimento na mucosa (linfangiectasia intestinal).

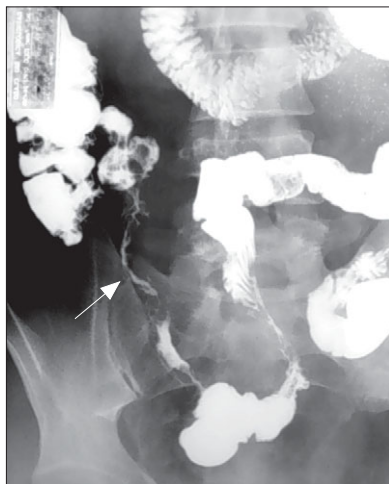


Fig. 4.6 — Estreitamento do íleo-terminal por doença de Crôhn.



Fig. 4.7 — Estreitamento jejuno-ileal por doença de Crôhn.

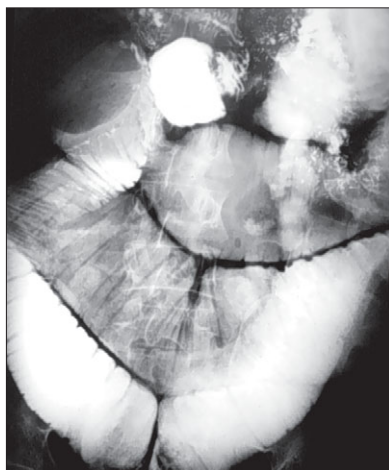


Fig. 4.8 — Dilatação das alças delgadas (obstrução crônica).

Enema Opaco

O exame radiográfico do cólon é utilizado para avaliar os diversos segmentos do cólon, o reto, o ceco e, se houver refluxo do contraste pela válvula ileocecal, também o íleo terminal.

O preparo para o enema baritado (sulfato de bário) é baseado na limpeza do cólon, para o que são necessárias dietas pobres em resíduos, uso de laxantes dias anteriores e lavagens intestinais precedendo o exame. Em casos extraordinários, como obstrução colônica, colites avançadas e diarreias, o preparo pode ser alterado ou não realizado.

O enema de bário pode ser feito com um único contraste ou com duplo contraste. O método de um único contraste se faz preenchendo todo o cólon com uma suspensão diluída de bário; no exame de duplo contraste instila-se ar e uma suspensão mais viscosa de bário no cólon, o que permite melhor identificação das lesões menores, neoplasias e doenças inflamatórias. No entanto, é um procedimento mais longo e mais desconfortável, com maiores dificuldades técnicas.

O RX simples deve preceder às grafias contrastadas por razões já descritas anteriormente. Ao se observar o enema opaco (Fig. 4.9) é importante atentar-se para:

- Posição dos segmentos colônicos
- Deslocamento dos segmentos colônicos
- Mobilidade do cólon
- Comprimento, contorno e haustrações do cólon
- Irregularidades intraluminais
- Diâmetro do cólon e do reto
- Contrastação do cólon e do reto
- Identificação da válvula ileocecal e do íleo terminal.

Há situações em que o risco de complicações é muito alto e aqui incluem-se o megacólon tóxico, as perfurações, as diverticulites agudas e as colites fulminantes. Nessas circunstâncias está contra-indicado o enema opaco, pelo risco de perfuração e extravasamento de bário na cavidade peritoneal com a grave consequência de peritonite química pelo bário. O enema de bário também não deve ser feito nas hemorragias intestinais baixas, uma vez que o contraste pode inviabilizar a arteriografia e mesmo a colonoscopia se forem necessárias.

A acurácia do enema de bário depende da limpeza do cólon, técnica apropriada, controle de qualidade e avaliação meticulosa. No entanto, a limpeza do cólon é o pré-requisito mais importante, pois a presença de fezes no cólon é a causa mais comum de erros de interpretação.

Os aspectos morfológicos apresentados pelo enema opaco nas diversas patologias colorretais têm características específicas em algumas delas e inespecíficas em outras, que podem ocorrer em várias situações.

Na doença diverticular dos cólons, os divertículos aparecem como saculações protruindo da parede intestinal, e na forma hipertônica (do sigmóide), como ocorre um espessamento da musculatura, surge ao enema um estreitamento luminal com tiras transversas causando uma aparência enrugada, denteada, ao longo da margem colônica (Fig. 4.10). Na presença de diverticulite, o enema pode revelar o extravasamento do contraste para um abscesso ou fistula e pode, também, nessas situações, aparecer áreas de estenose ou obstrução completa.



Fig. 4.9 — *Enema opaco normal.*



Fig. 4.10 — *Doença diverticular dos cólons.*

Nas doenças com processo inflamatório intestinal, observa-se retocolite ulcerativa idiopática, em que os principais achados são a presença de serrilhado fino (granulosidade) e perda das haustrações de uma maneira contínua no reto e cólon (Fig. 4.11). Na doença de Crôhn as lesões já aparecem descontínuas (em salto), alternadas com áreas normais; as úlceras são mais profundas e, portanto, as irregularidades na parede são grosseiras e há com frequência pontos com estenose e fistulas (Fig. 4.12).

Outras doenças que levam à inflamação da mucosa colônica, como endometriose, radioterapia, infecções, isquemia, também modificam o padrão morfológico colônico, tendo, porém, imagens inespecíficas que dependerão de definição diagnóstica por meio de exames endoscópicos ou procedimentos cirúrgicos.

Os pólipos, as poliposes e as neoplasias malignas promovem as chamadas “falhas de enchimento”, com aspecto macroscópico polipóide, ulcerado ou estenosante, e, nessa condição, quando



Fig. 4.11 — Pancolite ulcerativa inespecífica.



Fig. 4.12 — Colite granulomatosa (doença de Crôhn).

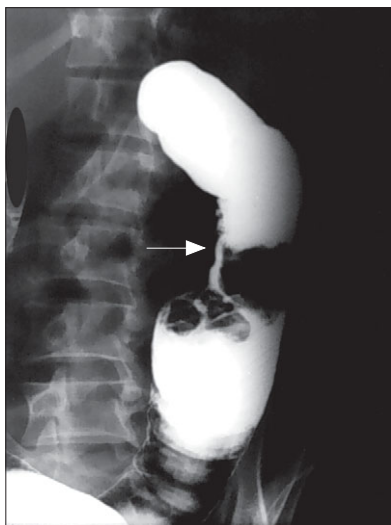


Fig. 4.13 — Neoplasia de cólon descendente.



Fig. 4.14 — Neoplasia de cólon ascendente.

adquire forma anelar com estreitamento circunferencial, apresentam imagem em forma de “maçã mordida” ou em “anel de guarda-napo” (Figs. 4.13 e 4.14).

O megacólon, no enema opaco, surge como uma dilatação do cólon e/ou reto com dobras e deslocamento da área dilatada (Fig. 4.15).



Fig. 4.15 — Megaretossigmóide chagásico.

Colonoscopia



José Joaquim Ribeiro da Rocha

INTRODUÇÃO

O exame endoscópico do cólon (colonoscopia) é realizado por endoscópios flexíveis (fibroscópios ou videoendoscópios), que dispõem de fontes de luz, canais de aspiração e biópsia, lentes de aumento e canais de insuflação de ar e irrigação (Fig. 5.1).

A ponta do aparelho obedece ao comando situado na outra extremidade e pode curvar-se para cima e para baixo, à esquerda e à direita, movimentos imprescindíveis nas manobras de introdução do endoscópio (Fig. 5.2).

O tamanho do colonoscópio pode variar de 70 cm (sigmoidoscópios) até 160 cm (colonoscópios).

Os videoendoscópios representam tecnologia avançada, produzem imagens magnificadas e coloridas, no monitor, com boa resolução. Necessitam de limpeza e desinfecção após cada exame.

ACESSÓRIOS

Uma variedade de acessórios foi projetada para incrementar os procedimentos diagnósticos e terapêuticos colonoscópicos:

- Pinças de biópsia (Fig. 5.3)
- Alças de polipectomia (Fig. 5.4)
- Eletrocautério
- Agulhas injetoras (Fig. 5.4)
- Balões de dilatação
- Ultra-som endoluminal
- Bisturi de argônio.

Fig. 5.1 — Ponta do colonoscópio mostrando foco de luz, canal de aspiração e biópsia, lentes de aumento e canal de irrigação e insuflação.

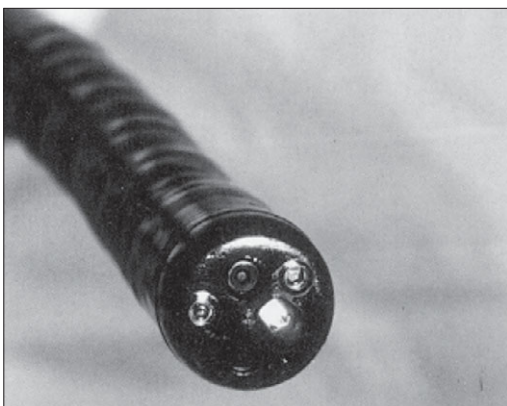


Fig. 5.2 — Comando de um fibroscópio (F) e de um videocolonoscópio (V).

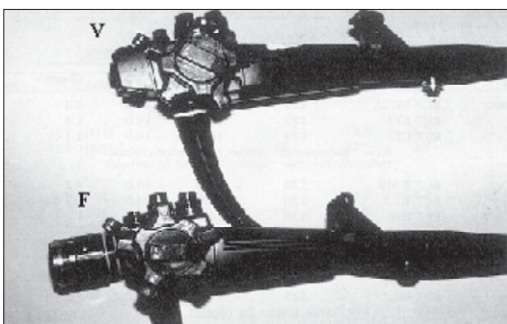
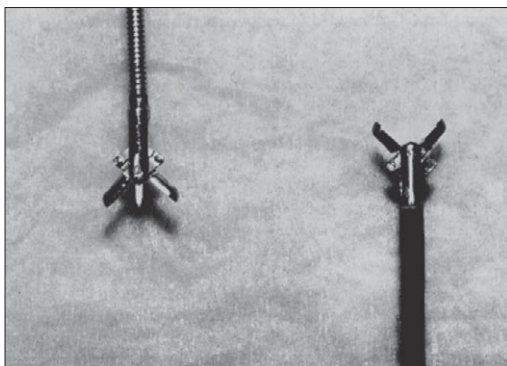
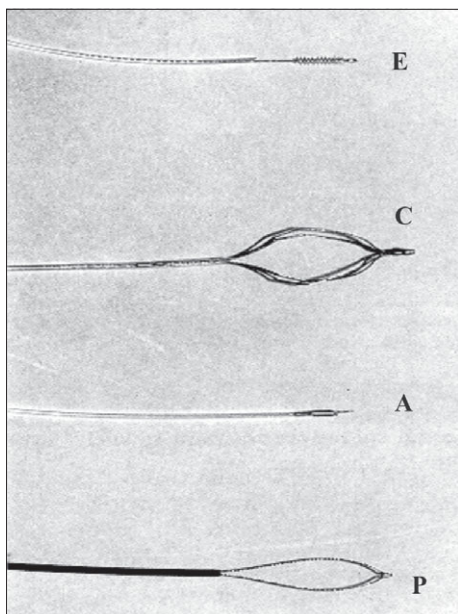


Fig. 5.3 — Pinças de biópsia para colonoscopia.





E = escova
C = alça em cesta
A = agulha injetora
P = alça para polipectomia

Fig. 5.4 — Acessórios endoscópicos.

INDICAÇÕES E CONTRA-INDICAÇÕES

Indicações

- Procurar neoplasias em pacientes de alto risco (polipose múltipla familiar, câncer colorretal não-polipóide hereditário (HNPCC), história familiar de adenomas ou câncer de cólon) (Fig. 5.5)
- Tratamento de pólipos (Fig. 5.6)
- Diagnóstico e tratamento da hemorragia colorretal (Fig. 5.7)
- Procurar lesões em pacientes com sangue oculto positivo
- Avaliar a extensão da retocolite ulcerativa e da doença de Crôhn (Figs. 5.8 e 5.9)
- Seguimento e biópsias em doenças inflamatórias (retocolite ulcerativa e doença de Crôhn) de longa duração
- Avaliar sintomas colorretais (constipação, diarreia, dor abdominal)
- Avaliar anormalidades suspeitas no enema opaco
- Descompressão colônica
- Seguimento em neoplasias colorretais operadas
- Diagnóstico diferencial e pesquisa de lesões associadas na doença diverticular do cólon (Fig. 5.10).

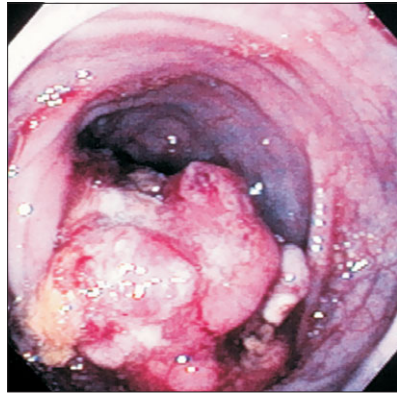


Fig. 5.5 — Neoplasia de cólon.

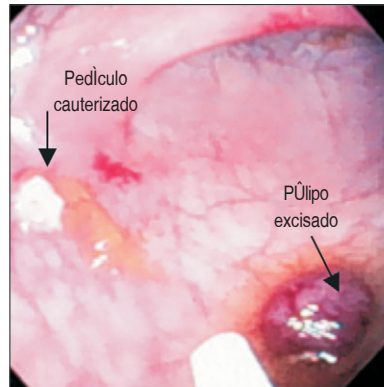
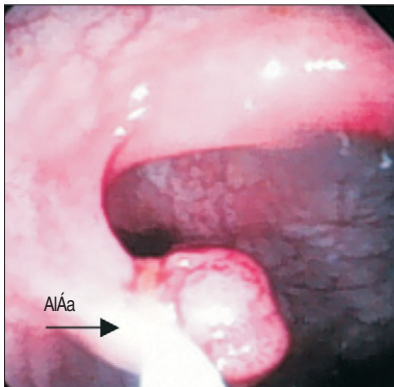
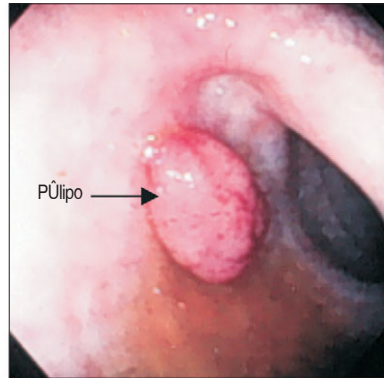


Fig. 5.6 — Pólipo colônico e polipectomia endoscópica.

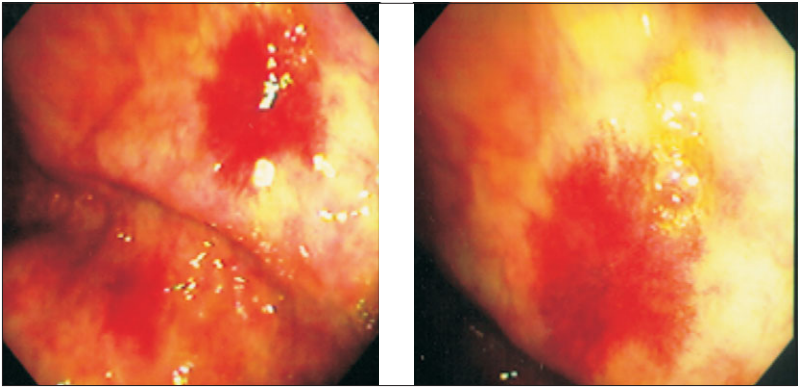


Fig. 5.7 — Angiodisplasia do cólon.

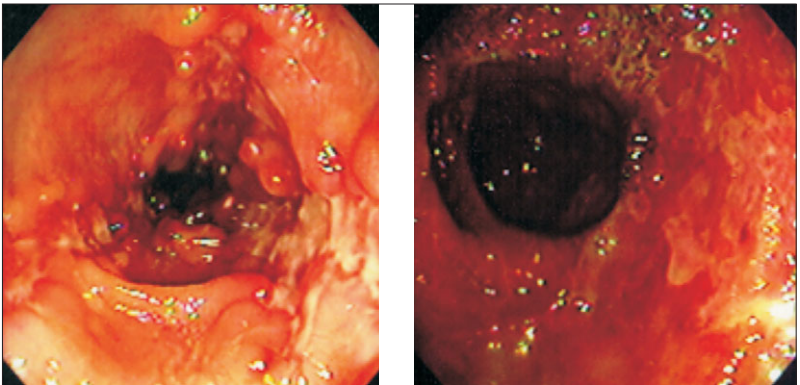


Fig. 5.8 — Colite por doença de Crôhn.

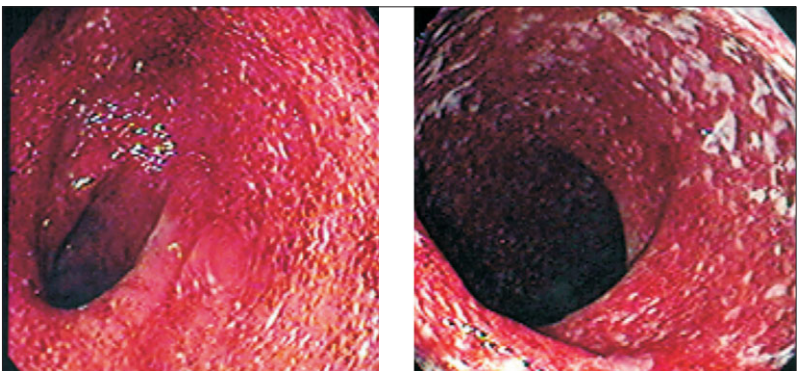


Fig. 5.9 — Pancolite ulcerativa idiopática.

Contra-indicações

- Megacólon tóxico
- Colites fulminantes
- Instabilidade hemodinâmica
- Diverticulite aguda
- Obstrução intestinal baixa
- Anastomoses colorretais recentes.

O PREPARO PARA COLONOSCOPIA

O paciente naturalmente está ansioso e apreensivo e deve ser esclarecido quanto à indicação e em que consiste o exame. Deve ser orientado sobre as possíveis complicações, efeitos colaterais e procedimentos diagnósticos e terapêuticos que podem ser realizados ao longo da colonoscopia.

Preparo Intestinal

O preparo intestinal é uma etapa extremamente importante, porém muitas vezes difícil para o paciente. Somente com o cólon limpo o exame é confiável, realizado mais rapidamente e com melhor precisão.

Medidas gerais como dietas líquidas sem resíduos e laxantes, por via oral, são introduzidas normalmente dois dias antes do exame. O preparo final, com soluções orais que promovem a lavagem e a limpeza intestinal, varia de acordo com a preferência e a experiência do Serviço. As soluções mais comumente utilizadas são: manitol a 10%, fosfato de sódio, polietileno glicol e picossulfato de sódio.

Há variações no preparo, o que depende das condições do paciente, ou seja, idade, presença de estomas, grau de consciência, constipação grave e diarreia.

Sedação

É habitualmente indicada, porém pacientes bem orientados e tranquilos podem suportar o exame sem sedação, caso não haja dificuldades técnicas e dor insuportável.

As drogas mais comumente usadas são o midazolam e a meperidina e as doses variam com a sensibilidade. Crianças e pacientes muito tensos ou com antecedentes de dificuldades técnicas importantes, em exames anteriores, devem ser anestesiados para a realização do exame.

Monitorização

Com ou sem sedação, a colonoscopia altera vários parâmetros, tais como o ritmo e a frequência cardíaca, a pressão arterial e a fre-

quência respiratória. Avaliação clínica, oximetria de pulso e medidas de pressão arterial devem ser observadas ao longo do exame.

Antibioticoprofilaxia

Pacientes com alto risco para endocardite (doença reumática e próteses cardíacas) devem receber antibioticoprofilaxia na véspera e no dia do exame.

TÉCNICAS PARA INTRODUÇÃO DO COLONOSCÓPIO

A colonoscopia é um dos exames endoscópicos com maior exigência técnica. Não é fácil adquirir experiência e habilidade em introduzir um tubo flexível pelo ânus através do cólon tortuoso até o ceco causando pouco desconforto e realizando um exame completo e preciso.

Antes do início do exame é importante testar todo o equipamento e os acessórios, conversar com o paciente e induzir a sedação, se necessário. Desde a introdução anal até a passagem pelo retossigmoide, cólon descendente, flexura esplênica, cólon transverso, flexura hepática, cólon ascendente, ceco e íleo terminal são necessárias manobras, posições e táticas que permitem chegar ao objetivo do exame (Fig. 5.11). Na retirada do aparelho é o momento de se reinspecionar a mucosa e, portanto, deve ser realizada com critério, movimentando-se a ponta para todos os quadrantes do lúmen e entre as pregas, a fim de se detectarem todas as lesões.

Colonoscopia Intra-operatória

Em algumas situações a colonoscopia pode ser realizada durante o ato operatório:

- Neoplasias estenosantes (impossível fazer a colonoscopia no pré-operatório)
- Quando outro procedimento cirúrgico tem que ser feito (cirurgias orificiais, dilatar estenoses etc.)
- Localizar neoplasias ou pólipos
- Hemorragia intestinal baixa: orientar local e extensão da ressecção
- Excluir neoplasias associadas a outras doenças, como a doença diverticular, prolapso retal e constipação.

ASPECTOS ENDOSCÓPICOS INCOMUNS

Há achados endoscópicos que fogem ao padrão mucoso normal, porém não representam manifestações patológicas.

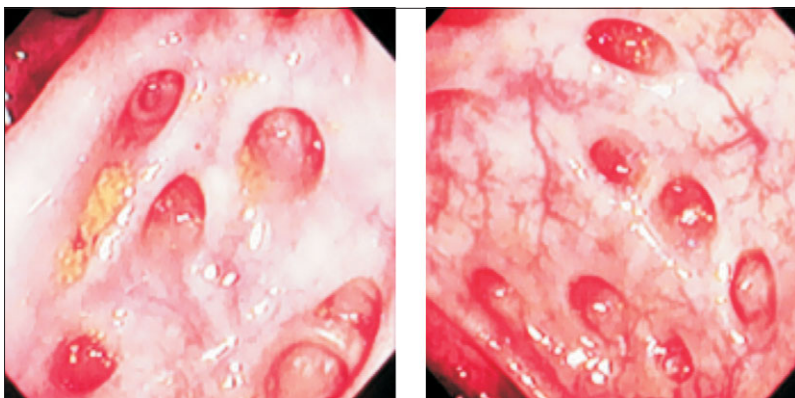


Fig. 5.10 — Doença diverticular do cólon.

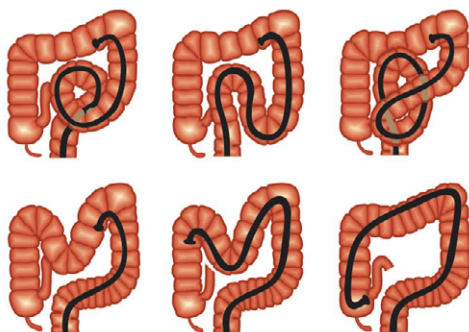


Fig. 5.11 — Técnica da colonoscopia.

- *Melanosi coli* é uma coloração difusa amarronzada da mucosa, causada pelo uso crônico de laxantes à base de sene.
- Pequenas aréolas cecais representam nódulos linfáticos ou hiperplasia linfóide.
- Úlceras aftóides indicam doença inflamatória intestinal, habitualmente doença de Crôhn, porém em pessoas saudáveis não têm significado clínico.
- Lesões traumáticas produzidas pelo próprio colonoscópio assemelham-se a petéquias.
- Corpos estranhos como fios, sementes, vegetais e comprimidos.

RISCOS E COMPLICAÇÕES

Complicações podem ocorrer durante a colonoscopia com qualquer endoscopista, porém os índices são bastante baixos, considerando-se o grande número de exames realizados todos os dias, o que torna a colonoscopia um dos exames mais seguros disponíveis atualmente.

Complicações com Sedação e Analgesia

A sedação mais profunda pode levar à hipoventilação, hipoxia, hipercapnia hipotensão e até insuficiência respiratória com apnéia. É importante avaliar previamente as condições clínicas, principalmente as cardíacas e pulmonares. As drogas devem ser administradas em pequenas doses, assim que necessárias.

É imprescindível ter uma fonte de oxigênio, material de intubação traqueal, oxímetro de pulso e antídotos, como o naloxone.

Complicações no Preparo Intestinal

Laxantes osmóticos (manitol) ou laxantes irritativos (sulfato de sódio) podem levar à desidratação, ao desequilíbrio eletrolítico (hipopotassemia, hiperfosfatemia, hipocalcemia, hipernatremia) e à acidose metabólica, e os pacientes com cardiopatias e nefropatias são os mais susceptíveis. Náuseas, vômitos, distensão e cólicas abdominais ocorrem com frequência.

O uso de antieméticos, de hidratação via oral ou intravenosa, pode atenuar a intensidade das complicações.

Reflexo Vasovagal

Geralmente ocorre em pacientes mais ansiosos, que podem apresentar sudorese fria, bradicardia, palidez cutânea, hipotensão, eructação, náuseas ou vômitos. Reações vasovagais graves justificam a interrupção do exame.

Outras Complicações Durante a Colonoscopia Diagnóstica e Terapêutica

- Perfuração (manobras grosseiras, injeção submucosa, eletrocautério)
- Distensão abdominal (hiperinsuflação)
- Hemorragia (biópsias, polipectomias).

ENEMA DE BÁRIO X COLONOSCOPIA

Quando o exame colonoscópico é facilmente disponível, pode substituir o enema de bário na maioria das investigações complementares colorretais.

Em locais onde não há endoscopistas ou endoscópios, ou quando o custo da colonoscopia é muito alto, o enema de bário com duplo contraste é uma boa alternativa para fins diagnósticos.

Ainda há situações em que o enema de bário é o exame mais apropriado do que a colonoscopia, tais como:

- Na constipação crônica ou na suspeita de volvo, o enema revela a anatomia e as tortuosidades do cólon com maior precisão que a colonoscopia;
- Na doença diverticular e nas diverticulites, o estudo contrastado pode mostrar extravasamentos, fistulas e orientar nas indicações de cirurgia.

Quando a colonoscopia não for completa, o enema opaco pode ser necessário para investigar o cólon não avaliado. O enema de bário pode nortear o colonoscopista para o local da(s) lesão(ões), mas o endoscopista deve inspecionar todo o cólon criteriosamente, pois podem ocorrer lesões não detectadas pelo estudo contrastado.

Nos pacientes com hemorragia intestinal baixa, o enema de bário não deve ser realizado, pois a presença de contraste pode inviabilizar a colonoscopia e/ou a arteriografia, se necessárias.

Doença Pilonidal



José Joaquim Ribeiro da Rocha

INTRODUÇÃO

A doença pilonidal é uma afecção da região sacrococcígea que pode evoluir para processo infeccioso. Manifesta-se de diferentes maneiras, mas, principalmente, pela formação de um cisto que pode se infectar e produzir tecido de granulação piogênico, devido ao epitélio que reveste o cisto (*sírus*) e que habitualmente contém pêlos. O termo pilonidal deriva do latim *pilus* = pêlo e *nidus* = ninho e, portanto, cisto pilonidal seria um cisto com um *ninho de pêlos* (Fig. 6.1).

ETIOPATOGENIA

Há teorias que tentam demonstrar o aparecimento da doença pilonidal, tanto com aspectos congênitos como adquiridos. Entre elas a teoria da falha na fusão embrionária da região sacrococcígea com o aprisionamento de folículos pilosos que funcionariam como corpos estranhos e levariam à formação de tecidos de granulação piogênicos, cistos, infecção e abscessos. Outra teoria refere-se ao trauma da região interglútea, provocado por atividades físicas e traumas locais, que resultariam em sucção dos pêlos para o tecido subcutâneo, em razão da pressão negativa que ocorre no sulco interglúteo.

Acredita-se que os orifícios da linha média (interglútea) sejam congênitos, chamados originais, e os orifícios laterais ou superiores na linha média sejam adquiridos com a evolução do processo (Fig. 6.2).

QUADRO CLÍNICO

O cisto sacrococcígeo ocorre em adultos jovens e adolescentes, na proporção de 3:1 em favor do sexo masculino.

Pode ocorrer apenas uma tumoração local com dor e hiperemia. Quando o cisto se infecta, habitualmente após a puberdade, há for-

mação de abscesso que comumente drena para um ou mais orifícios que se abrem na região sacrococcígea, ocorrendo dor, secreção purulenta e hemorrágica. Pode haver saída de pêlos através dos orifícios e é comum a referência de trauma na região, antecedendo os sintomas.



Fig. 6.1 — Cisto pilonidal. Observa-se a presença de pêlos e tecido piogênico dentro do cisto.



Fig. 6.2 — Cisto pilonidal. Aparecem os orifícios central e lateral à linha média.

DIAGNÓSTICO

É realizado pela anamnese e exame físico da região sacrococcígea. Há tumoração inflamatória subcutânea com características próprias a depender da fase do processo, ou seja, desde nodulações avermelhadas e dolorosas até abscessos com pontos de flutuação ou drenagem. Habitualmente há um ou mais orifícios na linha média (interglútea), podendo ocorrer outros orifícios laterais que se intercomunicam (trajetos fistulosos) (Fig. 6.3). À inspeção e à palpação pode-se observar presença de secreção purulenta ou piosanguinolenta e mesmo a presença de pêlos no interior dos orifícios. O diagnóstico diferencial entre lesões subcutâneas da região anorretal, glútea e sacrococcígea inclui a hidroadenite supurativa, fistulas perianais, foliculites e neoplasias benignas e malignas.

TRATAMENTO

O tratamento definitivo da doença pilonidal é por meio de cirurgia que objetiva retirar os pêlos e remover o tecido de granulação piogênico, promovendo cicatrização completa do tecido.

O critério de escolha da técnica operatória dar-se-á de acordo com a forma de apresentação da doença.

Na fase aguda, através de incisão ampla, faz-se a drenagem da secreção, sendo aconselhável que se faça, simultaneamente, curetagem ou excisão do cisto infectado. Esse procedimento promove uma resolução completa do processo agudo abscedado, permite rápida cicatrização e debela a doença pilonidal (Fig. 6.4).

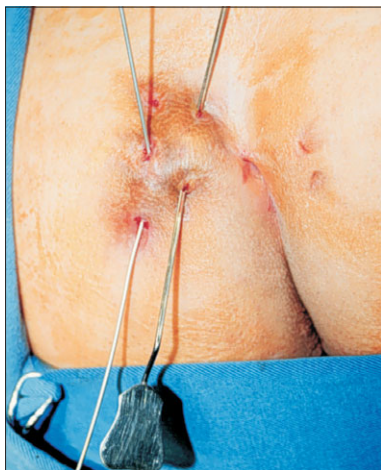


Fig. 6.3 — Cisto pilonidal com seus orifícios e trajetos fistulosos.



Fig. 6.4 — Feridas resultantes da incisão e curetagem de cisto pilonidal, sendo o fechamento por segunda intenção.



Fig. 6.5 — Aspecto da ferida após excisão de cisto pilonidal e confecção de retalhos.



Fig. 6.6 — Sutura plástica (zetaplastia) para o fechamento da ferida operatória.

Na fase crônica, o objetivo é remover os pontos onde estão os folículos pilosos na linha média e todos os trajetos fistulosos, não se deixando tecido remanescente que propiciaria a recorrência dos sintomas. A ferida resultante poderá permanecer aberta, cicatrizando por segunda intenção ou fechada por meio de sutura primária ou plástica com retalhos (Figs. 6.5 e 6.6).

A escolha da técnica adequada irá depender de alguns fatores:

- Experiência do cirurgião
- Tamanho do cisto pilonidal
- Presença e características dos trajetos fistulosos (múltiplos, longos, próximos ao ânus)
- Recorrência da doença (reoperação).

Os cuidados pós-operatórios são relevantes e entre os principais estão curativo diário, evitar pressão sobre a área operada, raspagem de pêlos em torno da ferida, periodicamente, até a completa cicatrização dos tecidos.

Hemorróidas



Denizard Rivail Gomes
José Joaquim Ribeiro da Rocha

INTRODUÇÃO

Certamente é a doença hemorroidária a responsável pela maioria dos doentes que procuram o coloproctologista.

Ainda que seja outro o motivo da consulta, freqüentemente, apesar da ausência de sintomas, ela constitui-se em achado comum no exame proctológico. Raras são as pessoas que não tiveram, em um período da vida, queixas relacionadas às hemorróidas. A incidência de hemorróidas aumenta com a idade, embora possam estar presentes em qualquer faixa etária; porém raramente são encontradas na infância. Parecem ser um pouco mais freqüentes nos homens.

DEFINIÇÃO, ANATOMIA E HISTOLOGIA

As hemorróidas são hoje consideradas como resultantes da hipertrofia dos coxins existentes no ânus e porção mais alta do canal anal, logo acima da linha pectínea. São constituídas de submucosa espessa, contendo vasos sanguíneos, músculo liso, tecido conjuntivo e elástico. Os vasos são do tipo glomerular e o suprimento vascular se faz através das artérias retais média e inferior.

Existem dois plexos hemorroidários: um logo acima da linha pectínea, o plexo hemorroidário interno, que corresponde às *hemorróidas internas*, que são as responsáveis pelos sintomas da doença hemorroidária; e outro chamado *hemorroidário externo*, recoberto por pele e interligado ao plexo interno (Fig. 7.1).

Suas manifestações são pequenas, agudas e de curta duração, correspondendo ao trombo hemorroidário externo ou hematoma perianal. Assim, consideram-se dois tipos de hemorróidas: hemorróidas internas (de maior importância clínica) e hemorróidas externas. Essa divisão tem apenas um caráter didático, pois, com o evoluir

da doença, os mamilos internos deslizam pelo canal anal misturando-se com os externos, tornando-se mamilos mistos, ao que se pode chamar de hemorróidas mistas (Fig. 7.2).

A posição dos coxins é constante; localizam-se dois à direita (D) (mamilos anterior e posterior) e um lateralmente à esquerda (E). São chamados mamilos clássicos ou principais. Entre eles podem desenvolver-se *mamilos acessórios* ou *secundários* (Fig. 7.3).

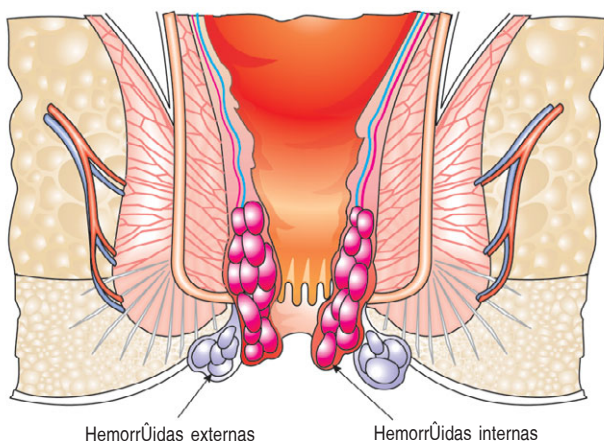


Fig. 7.1 — Ilustração dos plexos hemorroidários.



Fig. 7.2 — Hemorróidas mistas. Plexos hemorroidários interno e externo se misturam.

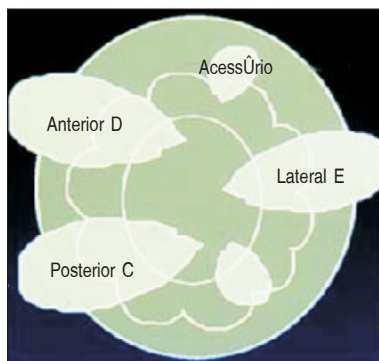


Fig. 7.3 — Posição dos mamilos hemorroidários internos.

FISIOPATOLOGIA

As hemorróidas resultam de congestão e hipertrofia dos coxins (mamilos) posicionados acima da linha pectínea, que se comunicam com os situados abaixo dela (externo). Nessas condições podem apresentar manifestações que dependem de diferentes mecanismos:

- Desregulação do *shunt* (derivação) arteriovenoso ao nível da formação glomerular dos vasos
- Insuficiente retorno através das veias retais superiores, resultando em estase, engurgitamento e inchaço dos coxins
- Aumento da pressão intra-abdominal, com compressão dos pedículos venosos, dificultando o retorno sanguíneo, o que acontece durante o esforço de evacuação nas pessoas obstipadas, durante os esforços para micção, nos prostáticos, e especialmente durante a gravidez.

ETIOLOGIA

Vários são os fatores que predis põem ao seu aparecimento: hereditariedade (fragilidade dos vasos), idade, constipação intestinal, abuso de laxativos, uso freqüente de lavagens, obesidade, gravidez etc. e na cirrose hepática e na trombose da veia porta, situações em que há circulação colateral através da anastomose portocava, por meio das veias hemorroidárias.

SINAIS E SINTOMAS

A principal manifestação da doença hemorroidária é o *sangramento anal*, que se caracteriza por sangue vivo, que pinga ou esguicha no vaso sanitário geralmente ao final das evacuações. Na maioria das vezes a quantidade é pequena e pára espontaneamente. Raramente é abundante e mais prolongado, levando o paciente à anemia crônica, por vezes necessitando de transfusão de sangue.

É importante frisar que essas características de sangramento e até mesmo o diagnóstico de hemorróidas não excluem outras causas de sangramento.

A segunda manifestação, por ordem de importância e freqüência, é o *prolapso*, ou seja, a exteriorização de mamilos através do ânus (Fig. 7.4).

De acordo com essa manifestação, as hemorróidas podem ser classificadas em quatro estágios ou graus:

- *Grau I*: Não há prolapso; apenas sangramento;
- *Grau II*: Os mamilos internos exteriorizam-se durante o esforço de evacuação e se reduzem (voltam à posição inicial) espontaneamente após o ato;

- *Grau III:* Existe exteriorização ao defecar e a redução é feita digitalmente;
- *Grau IV:* Os mamilos estão permanentemente exteriorizados e, na maioria das vezes, ocorre em pessoas idosas.

A *secreção de muco* é uma manifestação que surge especialmente no grau IV, causando desconforto, mantendo sempre úmida a região anal, podendo ainda causar irritação da pele e prurido, além de molhar a roupa íntima.

As hemorróidas habitualmente não causam dor e, quando presentes, geralmente estão associadas à fissura anal. Outra circunstância dolorosa é a *trombose hemorroidária*, na qual os mamilos prolapsados pelo esforço da evacuação não se reduzem, em virtude de um pseudoestrangulamento, com conseqüente coagulação do sangue nos coxins vasculares e intenso edema. Esses mamilos podem evoluir para necrose (Figs. 7.5 e 7.6).



Fig. 7.4 — *Mamilos hemorroidários prolapsados (grau IV).*

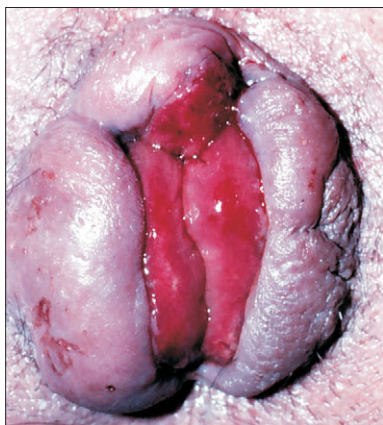


Fig. 7.5 — *Trombose hemorroidária.*



Fig. 7.6 — *Trombose hemorroidária com necrose.*

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico baseia-se na história clínica e no exame proctológico bem elaborados, e o diagnóstico definitivo é feito através da anuscopia, que revela a presença dos mamilos.

O exame proctológico completo e correto é muito importante para se classificar as hemorróidas e estabelecer o tratamento adequado.

Diagnóstico Diferencial

Deve ser feito mediante as causas de sangramento vivo, que se originam em outras lesões; a principal delas é o câncer do reto. Assim também como os pólipos, úlceras, fissuras etc.

Nos casos de sangramento vivo, além da anuscopia, é importante realizar a retossigmoidoscopia, com aparelho rígido e sem preparo intestinal. Dessa forma pode-se observar a presença, ou não, de sangue vivo ou coagulado, na ampola retal e/ou acima, isolado, ou misturado às fezes. Quando isso acontecer, indica-se, então, a colonoscopia para o diagnóstico de lesões proximais.

TRATAMENTO

Tratamento Clínico

Os objetivos dessa modalidade terapêutica são diminuir o desconforto e a irritação anal e reduzir ou estancar o sangramento. É paliativo e por isso só é utilizado nos casos em que o paciente recusa outros procedimentos e em pacientes idosos e de alto risco, com más condições gerais ou enquanto aguardam a cirurgia.

Esse tratamento consta da correção dos hábitos intestinais, na maioria das vezes pacientes obstipados, orientando quanto à dieta, aumento do volume de líquidos ingeridos, horário das evacuações e algumas vezes prescrições de laxantes suaves e fibras, visando a manter as fezes macias e aumentar o bolo fecal para estimular o peristaltismo e conseqüentemente as evacuações.

A higiene anal deve ser realizada com água, seja com ducha, no bidê ou chuveiro.

Pode-se também fazer uso de pomadas que contenham componentes lubrificantes, anti-sépticos, anestésicos e corticóide, a fim de diminuir, nas crises, o componente inflamatório e edema conseqüente.

Métodos Alternativos

Estão entre os tratamentos clínico e cirúrgico, e os mais utilizados são esclerose submucosa e ligadura elástica dos mamilos.

Esclerose Submucosa

Consiste na injeção submucosa de substância esclerosante que deverá, com o passar do tempo, promover fibrose no local, fixando assim a mucosa e impedindo o seu deslizamento. A solução mais utilizada é composta de ácido fênico em óleo de amêndoas a 5%. São injetados 1,5 a 2 mL da solução na submucosa logo acima dos mamilos (Fig. 7.7).

Ao contrário das substâncias injetadas nas veias varicosas de membros inferiores, essa solução é oleosa e, portanto, proibitiva naquela via, pelo risco de embolia oleosa. Esse método oferece excelentes resultados no tratamento de hemorroidas do grau I e pouco menos nos casos de grau II.

A esclerose submucosa pode ser utilizada como método paliativo, em pacientes com idade avançada, em más condições gerais e também em pacientes com sangramento que aguardam cirurgia ou a recusam. Não é método de uso corrente entre nós e a sua utilização requer cuidados para evitar complicações advindas de erros técnicos, como injeção muito superficial e conseqüente necrose da mucosa, ou muito profunda, formando oleomas que podem infectar ulteriormente.

Ligadura Elástica

É excelente opção em nossa experiência, sempre que indicada corretamente, isto é, para os casos de mamilos internos isolados (não mistos, ou seja, sem componente externo) ou bem isolados, na maioria das vezes para os graus II ou III, que estejam nas condições citadas. Esse procedimento utiliza instrumental especial, idealizado exclusivamente para esse fim.

Através do anuscópio o mamilo hemorroidário é exposto, tracionado por pinça e localizado em posição tal que, disparado o aparelho, pequeno anel elástico de paredes espessas e diminuto orifício central, se assesta na base do mamilo. O estrangulamento, assim promovido, impede a irrigação do mamilo, que caminha para necrose, esfacelamento e eliminação cerca de uma semana após. O anel elástico se desprende, permanecendo no local pequena úlcera, que em alguns dias se epitelia (Fig. 7.8 A e B).

Na grande maioria das vezes o paciente apresenta apenas desconforto local. Quando a ligadura é feita próxima à linha pectínea, pode ocorrer dor intensa. Complicação que pode ser importante, porém rara, é o sangramento.

Existem outras condutas, com métodos que ainda não são praticados de rotina, como a coagulação por raios infravermelhos e alguns que já estão em desuso, como a criocirurgia.

Tratamento Cirúrgico

Várias são as técnicas para a abordagem cirúrgica das hemorroidas, que estão indicadas quando os procedimentos precedentes não são adequados, como, por exemplo, nas hemorroidas mistas, graus III e IV.

Pré-operatório

Nos pacientes jovens e hígidos, que constituem a maioria dos casos, bem como nas urgências, não há praticamente necessidade de exames complementares, bastando a anamnese criteriosa e antecedentes cirúrgicos que indiquem coagulação e cicatrização adequadas de ferimentos ou operações. Não se utiliza lavagem intestinal rotineiramente.

A anestesia pode ser a geral, superficial, complementada com anestésicos locais injetáveis que contenham adrenalina (1%), desde que não exista contra-indicação, o que evita o sangramento de vasos menores e promove bom relaxamento dos esfíncteres.

Podem ser utilizados os bloqueios através de anestesia peridural ou raquídea (raqui em sela), sendo a indicação feita pelo anestesista, de acordo com o paciente e o cirurgião.

Habitualmente a posição do paciente é a de litotomia, ou seja, decúbito dorsal com os membros inferiores elevados e sustentados pelos pés que ficam apoiados em pernas apropriadas (Fig. 7.9). Há cirurgiões que preferem a posição de decúbito ventral com flexão do abdome sobre a bacia (posição de canivete ou *jack-knife*).

Técnicas Operatórias

Duas são as condutas básicas englobando as diferentes técnicas: método aberto e método fechado.

Método Aberto

É o mais conhecido e também o mais empregado; é a cirurgia descrita por Milligan e Morgan (1937). Os mamilos principais são pinçados e tracionados para apresentação (Fig. 7.10).

São feitas incisões radiais elípticas na pele perianal englobando os mamilos, que são tracionados um por vez e dissecados. A dissecação se prolonga até logo acima da linha pectínea, quando os vasos se juntam e se tornam mais calibrosos e a mucosa apresenta-se normal.

O pedículo vascular hemorroidário é então transfixado com ponto de fio resistente e amarrado, seccionando-se o tecido excedente. O processo é repetido em cada mamilo. Ao término, verificam-se a hemostasia e as ligaduras dos pedículos e faz-se o curativo que por vezes é compressivo (Figs. 7.11 a 7.13).

Fig. 7.7 — Esclerose hemorroidária.
Coloca-se o anuscópio para introdução
da agulha.

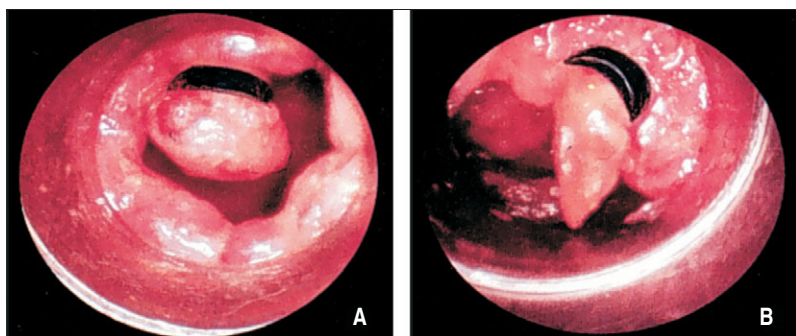
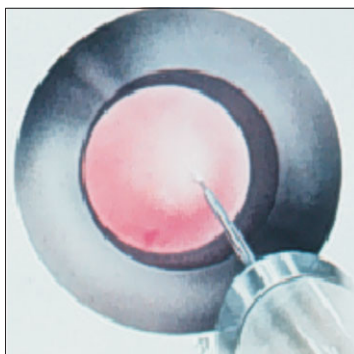


Fig. 7.8 — Ligadura elástica. A: No momento da ligadura; B: Alguns dias
após a necrose do mamilo.



Fig. 7.9 — Posição de litotomia para
operação anal.



Fig. 7.10 — Início da operação. Triângulo de apresentação dos mamilos.

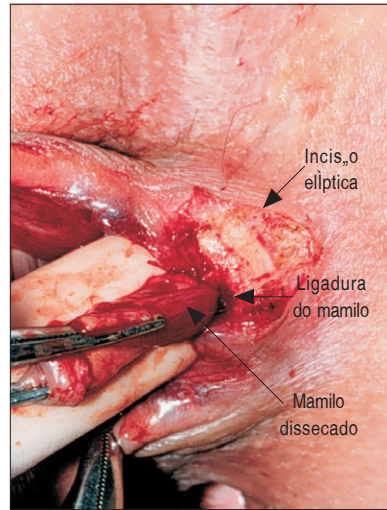


Fig. 7.11 — Término de incisão elíptica e da dissecação do mamilo com ligadura transfixante do pedículo esquerdo.

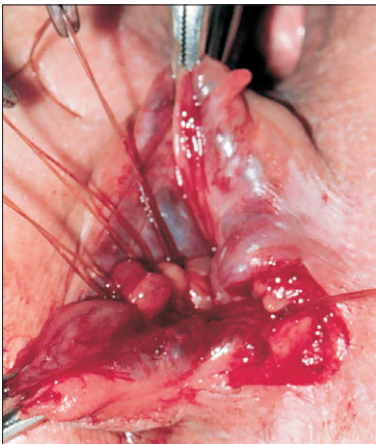


Fig. 7.12 — Mamilo esquerdo dissecado e ressecado, reparado o fio da ligadura. Os mamilos posterior e anterior estão pinçados e tracionados. Lateralmente à direita, um mamilo acessório foi transfixado.

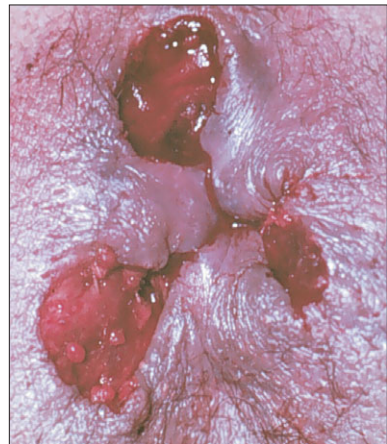


Fig. 7.13 — Final da cirurgia. Incisões abertas "em trevo".

Método Fechado

No método de Fergusson (1959), os passos técnicos são idênticos até a ligadura dos pedículos vasculares dos mamilos, apenas economizando na retirada de pele, pois as incisões são menores e, além disso, as bordas são liberadas e soltas para facilitar a sua aproximação. São, então, coaptadas por sutura contínua ou pontos separados de fio absorvível.

Na maioria dos casos, entretanto, há deiscência parcial ou total da sutura, tornando-se um método semifechado.

Na realidade, a experiência com diferentes técnicas leva o cirurgião a combiná-las, muitas vezes em um mesmo paciente. Há situações em que se opta pela realização do método aberto em um dos mamilos, fechado em outro, e, em certas operações, não é rara a utilização de ligadura elástica ou com fios em alguns dos mamilos.

Sutura Mecânica

Mais recentemente, em 1993, foi idealizada uma nova técnica, denominada procedimento para prolapso e hemorróida (PPH). Está indicada para hemorróidas dos graus II, III e IV; nessa operação é utilizado um grameador circular que excisa uma fita mucosa logo acima da linha pectínea, ressecando desse modo parte do prolapso e interrompendo o fluxo arterial para os mamilos e fixando a mucosa (Figs. 7.14 e 7.15). As principais vantagens desse processo são melhora dos sintomas, tempo operatório reduzido, mínimo desconforto e dor, recuperação mais rápida, ausência de estenose e recidivas e bom resultado estético.

PÓS-OPERATÓRIO

Nas hemorroidectomias comuns e rotineiras, os pacientes ficam internados por um ou dois dias e depois são avaliados em retornos semanais, até a cicatrização completa das feridas cirúrgicas.

Os cuidados no pós-operatório recente visam especialmente a minimizar a dor, facilitar a cicatrização e evitar complicações.

Para alívio da dor, são utilizados analgésicos comuns e/ou anti-inflamatórios injetáveis, que apresentam bom efeito analgésico. A dor é variável segundo a sensibilidade do paciente e algumas vezes também com a extensão da hemorroidectomia.

Laxantes suaves estão indicados para que o paciente não deixe de evacuar e para que as fezes permaneçam macias, evitando dor e sangramento.

Banhos mornos “de assento” que promovam a limpeza e relaxem os esfíncteres, aliviando a dor, também estão indicados.

Recomendam-se pomadas locais, que contenham anestésicos e antibióticos, dieta rica em fibras e repouso físico relativo.

A cicatrização completa geralmente acontece cerca de um mês após a operação.

COMPLICAÇÕES PÓS-OPERATÓRIAS

Sangramento

Pode acontecer no pós-operatório imediato quando a ligadura se solta de um pedículo vascular. É então abundante e o atendimento precisa ser de urgência, levando o paciente para a sala cirúrgica e, sob anestesia local, ou, mais freqüentemente, sob bloqueio, é realizada a revisão das ligaduras dos pedículos e refeita a que soltou. Às vezes o sangramento é pequeno mas persistente, tendo origem nas bordas ou no leito das incisões, e nessa situação somente a compressão e/ou gelo local são suficientes.

Fissuras Residuais Pós-operatórias

Geralmente após o primeiro mês de pós-operatório provocam dores intensas principalmente após as evacuações, tornando esse período insuportável, o que leva o paciente a retornos freqüentes, devido ao medo de evacuar. Pode haver formação de fecaloma, conseqüente à inibição do reflexo de evacuação pela dor e medo. Na maioria das vezes quando essa situação se prolonga, a melhor conduta é o tratamento cirúrgico por meio de esfínterectomia e curetagem da fissura.

A Estenose

Pode acontecer habitualmente por falha técnica, devido a incisões muito amplas e pontes de pele muito estreitas entre elas. O tratamento, quando a estenose é importante, consiste em fazer plástica anal por "deslizamento" de retalhos de pele perianal que recobre a área de fibrose ressecada e amplia o diâmetro do canal anal. Associa-se, na maioria das vezes, à esfínterectomia anal interna. Em situações de estenose leve, apenas a esfínterectomia pode resolver.

Retenção Urinária

Geralmente passageira, tendo como causa os bloqueios raquídeos, especialmente quando se associa morfina ou derivados ao anestésico utilizado. Raramente a situação pode-se prolongar, e nesses casos dá-se alta ao paciente com sonda vesical, devendo-se segui-lo com freqüência e retirando-se a sonda oportunamente.

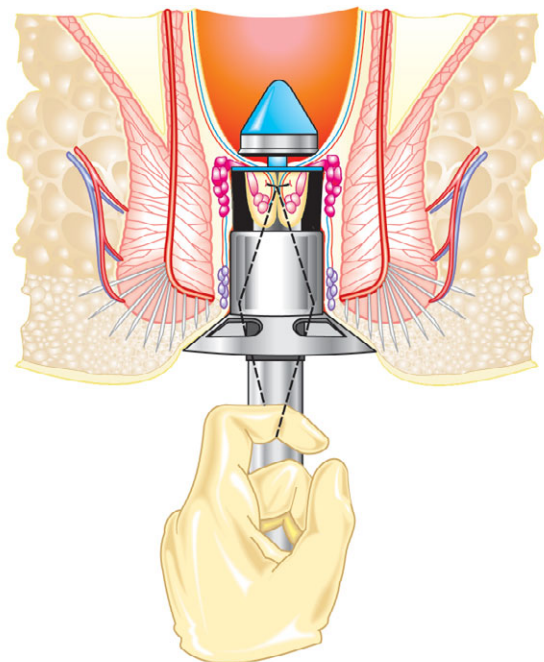


Fig. 7.14 — Grampeador na posição de disparo.

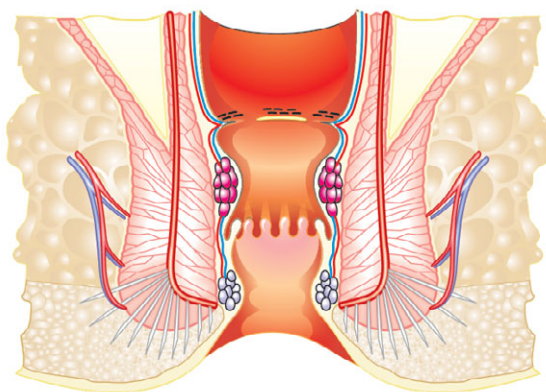


Fig. 7.15 — Aspecto da sutura após o grampeamento.

Incontinência Anal

Na maioria das vezes é parcial e passageira e geralmente para gases. Acontece usualmente em pessoas idosas submetidas à cirurgia ou em pacientes submetidos concomitantemente à hemorroidectomia e esfínterectomia. A conduta é aguardar a evolução e, se persistir, avaliar a possibilidade de se fazer esfínteroplastia.

Infecção da Ferida e Formação de Abscesso

Pode ser evitada com retornos freqüentes, fazendo-se toque retal, para se desfazer sinéquias e pertuitos subcitríctais (abaixo da cicatriz que está se formando). Se isso não bastar, a drenagem e a curetagem estão indicadas e podem ser feitas sob anestesia local.

Dor

Propositamente os comentários sobre “dor” no pós-operatório da cirurgia hemorroidária foram deixados para o final deste capítulo, porque não a consideramos uma complicação, a não ser que ela surja como consequência de alguma das complicações anteriormente citadas, especialmente as fissuras e as infecções. A dor é muito variável e tem um componente individual importante (pessoas mais ou menos sensíveis). Para a maioria dos pacientes é suportável e controlável com o uso de analgésicos e/ou antiinflamatórios comuns, geralmente injetáveis, na primeira semana. Com o passar dos dias vai-se tornando menos intensa e finalmente o paciente não se queixa mais após a primeira semana. As condutas indicadas no pós-operatório são quase sempre suficientes para aliviar a dor do paciente.

RECIDIVA

Verifica-se em pequena porcentagem dos casos quando a cirurgia foi bem conduzida. Deve-se ao aparecimento de mamilos acessórios que não existiam ou eram pequenos no momento do ato cirúrgico. A recidiva pode ainda aparecer meses ou anos após a operação. A depender dos sintomas e dos achados, deve-se realizar um dos procedimentos descritos.

Fissura Anal



Denizard Rivail Gomes
José Joaquim Ribeiro da Rocha

INTRODUÇÃO

A fissura anal, considerada uma entidade nosológica primária, está entre as lesões mais dolorosas do ânus. Seus sintomas são muitas vezes atribuídos às hemorroidas. Na maioria das vezes, ocorre em jovens, mas pode também ocorrer em adultos de média idade e raramente na infância.

Há divergências quanto à incidência em relação ao sexo; no entanto, a maioria dos autores refere predominância nas mulheres.

DEFINIÇÃO E ETIOLOGIA

A fissura anal pode ser definida como sendo uma solução de continuidade na pele do canal anal, localizada geralmente na linha média posterior (ângulo posterior) em cerca de 90% dos casos (Fig. 8.1) e o restante praticamente na linha média anterior. Essas são áreas de pele mais delicada, onde a rotura pode ocorrer mais facilmente. Na grande maioria das vezes a fissura tem origem traumática, surgindo após a passagem de fezes endurecidas em pacientes obstipados; pode surgir também pela ulceração apical em casos de trombose hemorroidária.

As fissuras anais podem ser secundárias a outras doenças, tais como:

Fissuras luéticas: Geralmente localizam-se nos ângulos, são múltiplas e eliminam secreção de odor fétido.

Fissura da doença de Crôhn: Múltiplas, fora dos ângulos, cor violácea e apresentam-se como úlceras profundas, exsudativas e de bordas infiltradas (Fig. 8.2).

Fissuras da retocolite ulcerativa idiopática (RCUI): Guardam características semelhantes às precedentes, diferindo pelo aspecto menos agressivo e pela cor.

Fissuras “residuais”: Habitualmente pós-hemorroidectomias.

Fissuras traumáticas.

Fissuras tuberculosas.

Fissuras actínicas: Após ou durante radioterapia anal ou perineal.

Tumores da pele da borda anal ulcerados: Geralmente carcinomas epidermóides.

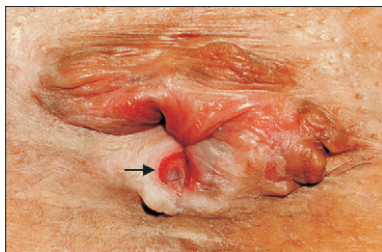


Fig. 8.1 — Fissura anal (ângulo posterior).

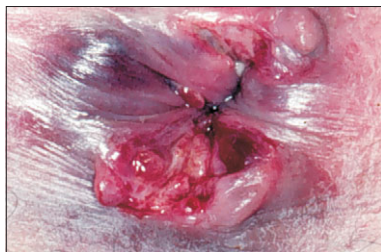


Fig. 8.2 — Fissuras secundárias à doença de Crôhn.

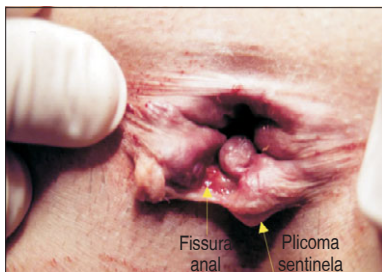


Fig. 8.3 — Fissura anal crônica com “plicoma sentinela”.

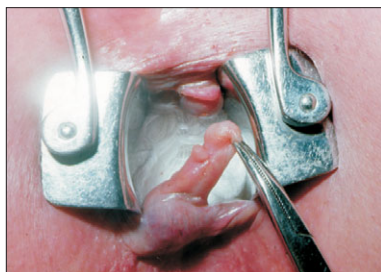


Fig. 8.4 — Papila anal hipertrófica reparada pelo hemostático.

SINTOMAS

O principal sintoma é a dor intensa às evacuações, que se prolonga durante horas após, tendo-se sensação de ardor e queimação. Os pacientes relatam a necessidade de grande esforço para evacuar, como se houvesse um obstáculo que impedisse ou dificultasse a saída das fezes. Isso se explica pela falta de sinergismo entre o reflexo de evacuação e o relaxamento dos esfíncteres. O sangramento vivo em pequena quantidade é notado no momento em que o paciente se higieniza. Pode ocorrer prurido, algumas vezes secreção e, quando há infecção, pode evoluir para abscesso e daí para fístulas, normalmente superficiais.

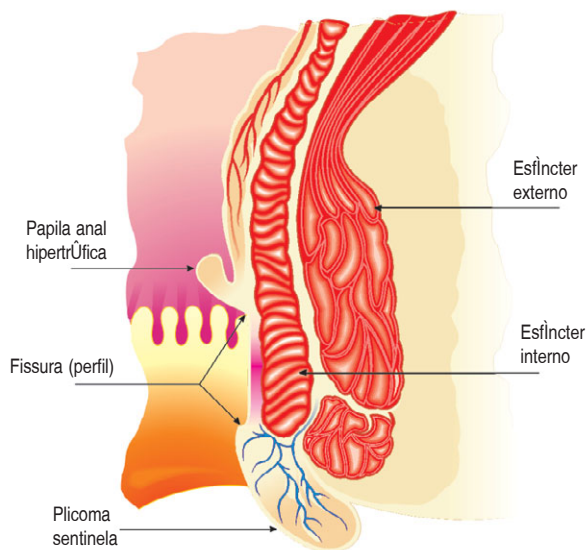


Fig. 8.5 — Ilustração dos componentes de uma fissura anal crônica.

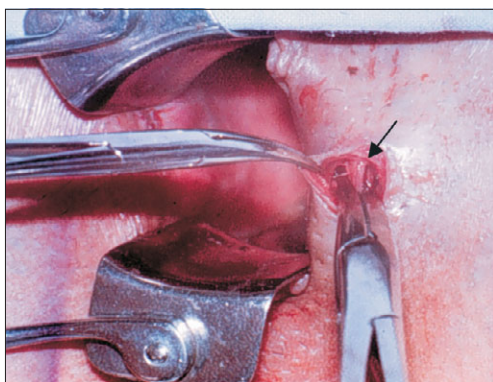


Fig. 8.6 — Esfínterectomia anal interna lateral esquerda subcutânea (observar o músculo esfíncter anal interno isolado).

DIAGNÓSTICO

História

Os sintomas recentes indicam fissuras agudas e os de longa duração sugerem fissuras crônicas.

Nos processos crônicos, a história clínica caracteriza-se por alternância entre períodos de melhora e outros de muita dor, chamados crises.

Exame Proctológico

Inspecção: Ânus punctiforme, contraído, por vezes protruso e saliente pelo espasmo do esfíncter interno. O afastamento das bordas anais pode ser difícil pela dor provocada e pelo próprio espasmo do esfíncter interno, mas expõe a fissura, que está predominantemente no ângulo posterior. As bordas podem ser elevadas nos processos crônicos, e no leito da fissura é possível identificar as fibras do músculo esfíncter interno. Na extremidade distal (externa) ou mesmo recobrimdo a fissura, existe um plicoma, nas formas crônicas, com características próprias inflamatórias, chamado “plicoma sentinela” (Fig. 8.3).

Toque retal: Quando o paciente permite que se faça o toque retal, pois é quase sempre extremamente doloroso, constata-se hipertonia do esfíncter interno. Na extremidade cranial da fissura, junto à linha pectínea, identifica-se uma papila espessa, aumentada de tamanho, denominada papila anal hipertrófica (Fig. 8.4).

Anuscopia: Quando é possível ser feita, pelas mesmas razões do toque retal, confirma a fissura e a papila hipertrofiada.

São esses, pois, os componentes da fissura anal crônica: plicoma sentinela, fissura, papila hipertrófica (Fig. 8.5) e hipertonia do músculo esfíncter interno, elemento principal e mantenedor da fissura, que impede sua cicatrização espontânea.

TRATAMENTO

Nas *fissuras agudas* o tratamento clínico conservador deve ser tentado e consta de:

- Administração de antiálgicos e antiinflamatórios
- Banhos de assento mornos para relaxar os esfíncteres
- Higiene anal com água após as evacuações
- Pomadas anestésicas e cicatrizantes
- Laxantes suaves para amolecer o bolo fecal
- Dieta rica em fibras.

Nas *fissuras crônicas* a conduta é sempre cirúrgica e consta atualmente da esfínterectomia anal interna lateral subcutânea, ou seja, a secção parcial do esfíncter interno (Fig. 8.6). Resseca-se o plicoma e a papila hipertrofiados, quando grande, e cureta-se e/ou cauteriza-se o leito da fissura. Esse procedimento pode ser realizado ambulatorialmente, no consultório ou no hospital, sob anestesia local. Essa abordagem traz excelentes resultados, que são quase imediatos, quanto ao alívio da dor. A cicatrização da fissura se faz mais lentamente.

Mais recentemente tem-se utilizado um processo conhecido como esfínterectomia química, cujo propósito é reduzir a contração do

músculo esfíncter interno e, por conseguinte, diminuir a hipertrofia anal. Esse procedimento é representado pelo uso de medicação tópica, visando à cicatrização da fissura com a aplicação de substâncias precursoras de óxido nítrico ou a toxina botulínica que inibem a contração do músculo esfíncter interno e, portanto, eliminam a hipertrofia. Esse novo tipo de tratamento tem permitido a cicatrização de até 60% das fissuras.

COMPLICAÇÕES

- *da fissura anal crônica*: infecção, abscesso e fistula (descritas anteriormente).
- *da cirurgia*: infecção da incisão cirúrgica e abscesso que, quando ocorre, deve ser drenado amplamente.

Na persistência dos sintomas e da fissura por secção inadequada do esfíncter interno, a operação deve ser refeita.

Processos Infecciosos Perianais

Abscessos Perianais, Fístulas Perianais e Gangrena Perineal



José Joaquim Ribeiro da Rocha

ABSCESSOS PERIANAIS

Os abscessos perianais (anorretais) são processos infecciosos agudos, supurativos, caracterizados por coleções purulentas na região anorretal.

Sua etiologia principal é criptoglandular, originando-se de uma criptite. As glândulas anais localizam-se ao redor do canal anal, no nível da linha pectínea, no espaço entre os esfínteres anal interno e externo, são em torno de dez e seus ductos desembocam nas bases das criptas anais. Pelos ductos é que pode ocorrer a contaminação glandular conseqüente a uma criptite preexistente (Fig. 9.1).

O fator desencadeante deste processo é o traumatismo local, ocasionado principalmente pela passagem de fezes endurecidas no canal anal, por quadro diarréico ou pelo uso de papel higiênico. Esse trauma acarreta um processo inflamatório e lesão com solução de continuidade, favorecendo a invasão de microorganismos da flora colônica, criando um processo infeccioso agudo.

Os abscessos perianais têm como fatores predisponentes e agravantes: as doenças associadas (*diabetes mellitus*, AIDS, linfomas, leucemias, doença inflamatória intestinal) e a radio e/ou quimioterapia.

A infecção glandular pode espalhar-se do espaço interesfincteriano para diferentes direções (Fig. 9.2).

A classificação dos abscessos anorretais é feita conforme sua localização anatômica nas regiões perianal, perirretal e pélvica. São chamados de perianais, isquiorretais, submucosos, interesfincterianos e pelvirretais. (Fig. 9.3).

Perianais

Localizam-se no tecido gorduroso da borda anal e são os mais freqüentes.

IsQUIORRETAIS

Ocupam o espaço da fossa isQUIORRETAL, podem propagar-se para o lado oposto configurando uma forma em ferradura.

SUBMUCOSOS

Abaulam o espaço submucoso do reto inferior.

INTERESFINCTERIANO

Avolumam e dissecam o plano intermuscular (entre os esfíncteres interno e externo).

PELVIRRETAIS

Localizados acima dos músculos elevadores do ânus e abaixo da reflexão peritoneal (fossa pelvirretal), são mais raros e de mais difícil diagnóstico e tratamento.

Quadro Clínico

A dor é o sintoma mais característico, do tipo contínuo e latejante, e pode piorar com a deambulação, ao sentar-se e mesmo à evacuação. Podem também ocorrer febre, calafrios, tenesmo retal e urinário e tumoração perianal.

Diagnóstico

É realizado pelo exame e inspeção da região anorretal, e nos abscessos superficiais há presença de sinais flogísticos (tumoração, hiperemia, dor e calor local). À palpação, observa-se abaulamento e flutuação (Fig. 9.4). Nos abscessos profundos, a inspeção externa pode nada revelar; no entanto, ao toque retal podem-se palpar abaulamentos dolorosos na parede do canal anal e reto.

A anoretossigmoidoscopia deve, sempre que possível, ser realizada para diagnóstico de doenças associadas.

A ultra-sonografia transretal pode ajudar nos casos de abscessos mais profundos, tanto quanto a tomografia computadorizada.

Há casos em que a dor é muito intensa, dificultando o exame proctológico, que deve ser realizado sob anestesia.

Tratamento

É sempre cirúrgico. Ao ser diagnosticado, o abscesso deverá ser drenado. Uma das opções é a drenagem ampla e simples por meio

de incisão, que não permite o fechamento precoce da ferida com conseqüente recidiva da infecção. Nos abscessos superficiais e pequenos, a drenagem pode ser realizada sob anestesia local, em ambulatório. Nos abscessos profundos e amplos, a drenagem deverá ser efetuada sob bloqueio anestésico, em centro cirúrgico (Fig. 9.5). A ferida precisa permanecer aberta até a cicatrização se completar. Por esse procedimento, é freqüente ocorrer a persistência de um trajeto, com eliminação contínua de secreção purulenta e sangüinolenta, que exigirá uma nova cirurgia para correção da fistula anorretal remanescente e, portanto, da causa do abscesso, ou seja, a cripta infectada.

Outra alternativa operatória consiste em realizar, simultaneamente com a incisão para drenagem do abscesso, a pesquisa da cripta ou do orifício interno onde se originou o abscesso (Fig. 9.6). Assim que identificado, deve-se efetuar ampla abertura do trajeto, desde a loja abscedada até o canal anal, curetando o leito do trajeto e deixando a ferida aberta até o final da cicatrização (Figs. 9.7 e 9.8). Por esse mecanismo, na maioria das vezes, evita-se uma nova cirurgia para correção de fistula remanescente.

Analgésicos, antiinflamatórios e antibióticos têm suas indicações, a depender de cada situação.

No pós-operatório, é fundamental a limpeza da ferida conseqüente à drenagem, mediante lavagem com água corrente, por cinco a seis vezes ao dia. Pode-se associar o uso de anti-sépticos como, permananato de potássio e pomadas à base de antibióticos.

O retorno para reavaliação da operação deve ser breve, pois a drenagem e limpeza, quando insuficientes, promovem reinfeção rapidamente.

FÍSTULAS PERIANAIS

São caracterizadas por um trajeto comunicando dois epitélios diferentes, o do canal anal ou do reto (orifício interno) ao perianal e/ou perineal (orifício externo).

Estima-se que a etiologia das fistulas, em aproximadamente 80% dos casos, é criptoglandular e, portanto, decorrente da rotura de um abscesso originário da infecção das glândulas anais.

Pode ocorrer mais de um orifício externo e/ou interno, uni ou bilaterais, posteriores, anteriores e mesmo vários trajetos fistulosos relacionados a uma ou mais criptas anais.

A classificação das fistulas perianais pode ser realizada de diversas maneiras. É chamada completa quando se reconhece o orifício externo (cutâneo), o trajeto fistuloso e o orifício interno, habitualmente na cripta anal comprometida. Não se identificando um dos orifícios, a fistula é denominada incompleta.

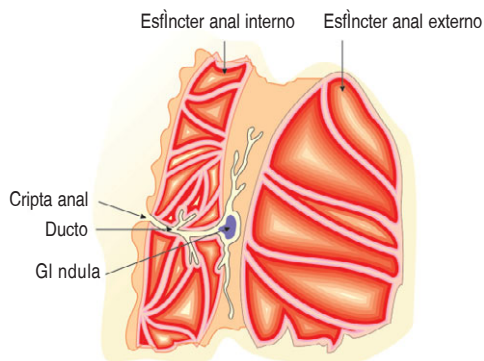


Fig. 9.1 — Glândula anal no espaço interesfincteriano e seu ducto saindo na cripta anal.

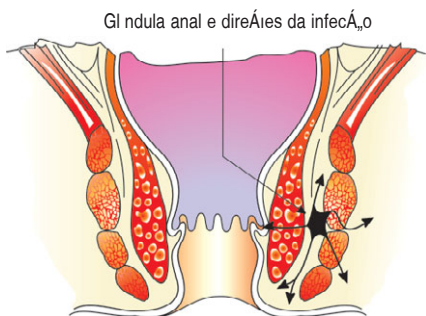


Fig. 9.2 — Vias de propagação da infecção glandular.

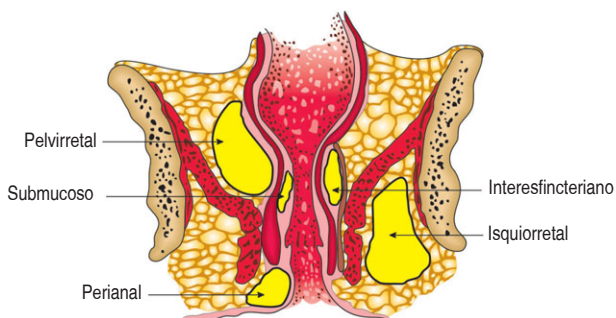


Fig. 9.3 — Localização anatômica dos abscessos.



Fig. 9.4 — Abscesso perianal superficial. Área hiperemiada, abaulada, com ponto de flutuação.



Fig. 9.5 — Drenagem de abscesso por incisão ampla.



Fig. 9.6 — Localizada a cripta anal (orifício interno) com estilete, saída de pus do abscesso correspondente.



Fig. 9.7 — Abscesso perianal superficial. Drenagem, curetagem e abertura do trajeto até a cripta anal.

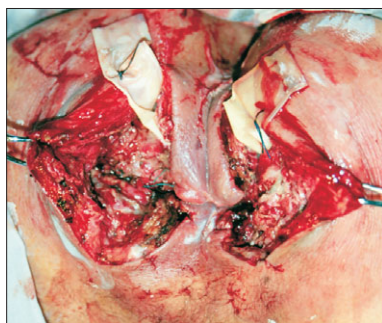


Fig. 9.8 — Abscesso perianal profundo. Drenagem e desbridamento amplo com localização da cripta anal.

Quanto à profundidade, pode-se denominá-la superficial ou profunda. De acordo com o tipo de trajeto fistuloso, com o número de orifícios e o envolvimento da musculatura esfíncteriana, podem ser chamadas: simples ou complexas.

São também classificadas conforme a localização anatômica em relação aos esfíncteres interno, externo e músculo elevador do ânus, sendo assim conhecidas: interesfíntéricas (mais frequentes), transesfíntéricas, extra-esfíntéricas e supra-esfíntéricas (Fig. 9.9).

Quadro Clínico

Freqüentemente, os pacientes referem ocorrência pregressa de um abscesso perianal que, depois de drenado, espontânea ou cirurgicamente, passa a apresentar eliminação de secreção piosanguinolenta na região perianal, onde habitualmente existe um orifício externo. O processo é indolor, mas quando há dor, é devido à recidiva do abscesso.

À inspecção, constata-se a presença de um ou mais orifícios externos, com bordas endurecidas e geralmente próximos ao canal anal, são raros aqueles a mais de 5 cm da linha pectínea (Fig. 9.10). Nas fistulas superficiais palpa-se o trajeto fistuloso entre o orifício externo e o canal anal. Ao toque retal pode-se sentir tecido fibroso na região anorretal, e a compressão dessa área leva, com freqüência, à eliminação de secreção pelo orifício externo da fistula. Em alguns casos é possível reconhecer o orifício interno da fistula pela anoscopia, inclusive observar a saída de secreção purulenta.

Diagnóstico

É facilmente estabelecido pela história clínica e pelo exame proctológico do paciente. O estudo por imagem raramente é necessário. A fistulografia, a ultra-sonografia e a ressonância magnética podem auxiliar nas fistulas complexas.

O diagnóstico diferencial das fistulas de origem criptoglandular deve ser confrontado com todas as enfermidades específicas que podem levar ao aparecimento de fistulas anorretais, tais como doenças inflamatórias intestinais (doença de Cröhn e retocolite ulcerativa), tuberculose intestinal, actinomicose, linfogranuloma venéreo, hidradenite supurativa; traumas, como empalação, quedas a cavalo e agressões, corpos estranhos (como osso de galinha ou espinha de peixe). Complicações pós-operatórias de cirurgias anorretais (he-

morroidectomias, esfínteroplastias), neoplasias malignas (carcinomas anorretais, linfomas, leucemias), imunossupressão (AIDS, transplantes, radioterapia, quimioterapia).

Tratamento

É essencialmente cirúrgico. Inicia-se pela identificação criteriosa do trajeto fistuloso, fator relevante, que pode ser realizada com estiletes, água oxigenada ou azul de metileno (Figs. 9.11 e 9.12). Na operação, faz-se a abertura (fistulotomia) ou a ressecção (fistulectomia) do trajeto fistuloso, incluindo o orifício externo e o interno com a cripta comprometida. A ferida é deixada aberta até sua completa cicatrização (Fig. 9.13).

De importância relevante é o fato de se encontrar a cripta responsável pela infecção inicial, caso não seja identificada e ressecada, ocorrerá recorrência do processo fistuloso. De modo semelhante, considera-se muito importante o grau de envolvimento dos músculos esfínterianos. Nas fístulas mais profundas e complexas, a secção de contingentes musculares expressivos poderá levar à incontinência anal. Para tais situações pode-se realizar a operação em dois tempos.

Nas fístulas simples superficiais pode-se realizar a cirurgia em ambulatório, sob anestesia local. Entretanto, nas fístulas profundas ou complexas, o procedimento deverá ser realizado em centro cirúrgico, sob bloqueio anestésico, a fim de se conseguir uma segura exploração de todo o trajeto fistuloso.

Os cuidados pós-operatórios são os mesmos adotados para os abscessos anorretais.

GANGRENA PERINEAL

A gangrena perineal é a mais grave complicação que pode ocorrer após um abscesso perianal ou após a cirurgia desse abscesso, apresentando alta morbimortalidade. Ocorre em especial nos pacientes debilitados, imunocomprometidos, diabéticos e tem relação com outras cirurgias anorretais (hemorroidectomias, fistulotomias), com cirurgias urológicas, com traumas perineais etc.

A gangrena perineal ocorre quando a infecção se espalha para fora de seus limites anatômicos e invade o períneo anterior e/ou posterior. A necrose atinge a gordura subcutânea, as fáscias e os músculos, freqüentemente se alastrando para as nádegas, coxas, região inguinal, escrotos, parede abdominal e o espaço retroperitoneal. A forma mais comum é a gangrena do períneo anterior, e quan-

do atinge os escrotos ou lábios vaginais é chamada de síndrome de Fournier (Fig. 9.14).

Esse processo infeccioso é causado pela associação de vários microorganismos da flora colônica, principalmente os anaeróbios e os aeróbios Gram-negativos.

Clinicamente há surgimento de celulite perineal de rápida evolução, com crepitação, bolhas e manchas escuras (necróticas). Do ponto de vista sistêmico o paciente apresenta súbita queda do estado geral e sinais de toxemia grave (taquicardia, taquipnéia, choque, confusão mental e oligúria).

O tratamento é emergencial, com antibioticoterapia de largo espectro, reidratação e cirurgia com desbridamento radical e agressivo de toda a área necrótica. Esses desbridamentos são realizados por várias vezes até o tecido adquirir condições de vitalidade (Fig. 9.15). Nos casos mais graves, associa-se uma sigmoidostomia para desvio do trânsito fecal, a fim de facilitar a limpeza local da ferida perineal.

Tardiamente podem aparecer seqüelas decorrentes da destruição dos tecidos da região anorretal e perineal (fibrose intensa, estenoses, perda do(s) testículo(s) e incontinência anal).

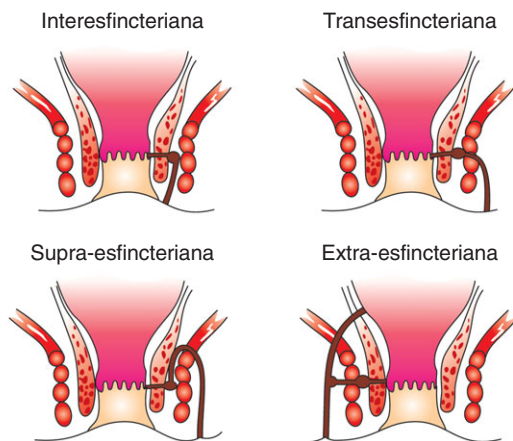


Fig. 9.9 — Localização anatômica das fistulas anorretais.



Fig. 9.10 — Orifícios externos de fistula perianal.



Fig. 9.11 — Uso de estiletes na localização dos trajetos fistulosos e das criptas.

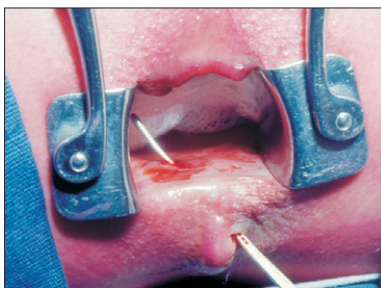


Fig. 9.12 — Estilete penetrou pelo orifício externo e saiu no interno através do trajeto fistuloso.

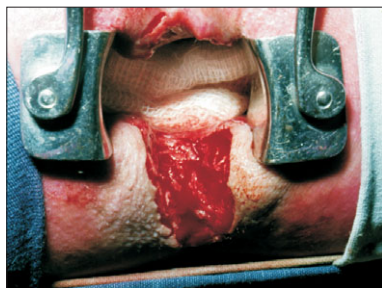


Fig. 9.13 — Ferida operatória resultante da fistulotomia anal.



Fig. 9.14 — Gangrena perineal (síndrome de Fournier).

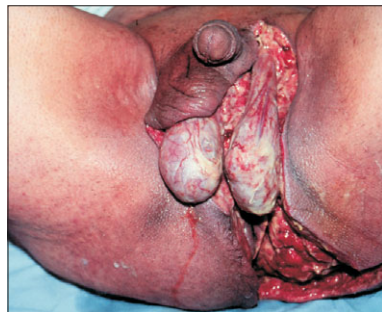


Fig. 9.15 — Desbridamento cirúrgico radical na gangrena perineal.

Prolapso do Reto



Denizard Rivail Gomes
José Joaquim Ribeiro da Rocha

INTRODUÇÃO

Prolapso de reto é o deslizamento das camadas do reto através do ânus. De acordo com as camadas da parede retal que se exteriorizam, pode ser classificado em:

- *Prolapso mucoso (ou parcial ou incompleto)*: quando a camada mucosa do reto se exterioriza (Fig. 10.1);
- *Procidência retal (ou prolapso total ou prolapso completo)*: quando todas as camadas do reto se exteriorizam (Fig. 10.2).

INCIDÊNCIA

O prolapso de reto é tido como doença dos extremos da vida. Habitualmente é parcial nas crianças e total (procidência) nos idosos; entretanto, tanto um como o outro podem surgir em qualquer idade da vida.

Na criança incide mais nos homens que nas mulheres e, principalmente, nos dois primeiros anos de vida. É autolimitante e raramente é encontrada após cinco ou seis anos de idade. Geralmente é do tipo mucoso, mas a procidência retal pode ocorrer.

No adulto é mais comum a procidência retal. Entretanto, o prolapso mucoso exteriorizado, em concomitância com mamilos hemorroidários, é achado freqüente em pacientes ambulatoriais.

Das procidências retais, 85% são mulheres, geralmente grandes múltiparas e/ou idosas e, nesses casos, por vezes, associado ao prolapso do útero (Fig. 10.3). É também freqüente em pacientes psiquiátricos.



Fig. 10.1 — Prolapso mucoso circular do reto.



Fig. 10.2 — Prolapso total do reto.

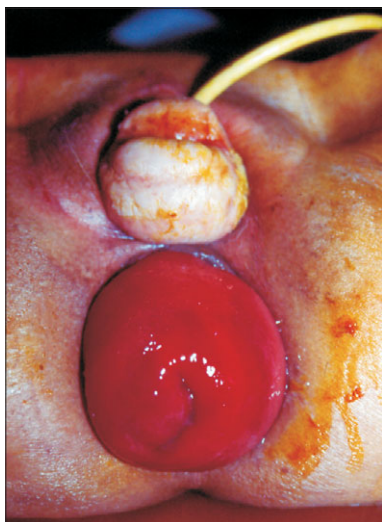


Fig. 10.3 — Procidência retal e prolapso uterino.

ETIOLOGIA

Prolapso Mucoso

Em Crianças

Fatores predisponentes

- ausência da curvatura sacral (Fig. 10.4);
- diminuição da quantidade de gordura envolvendo o reto;
- má nutrição.

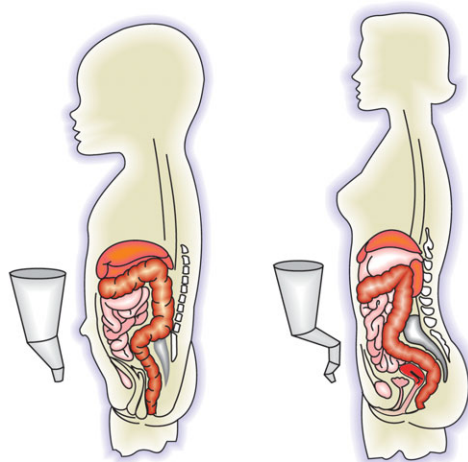


Fig. 10.4 — Ausência da curvatura sacral na criança.

Fatores precipitantes

- diarreia;
- obstipação;
- hábitos errados de evacuação (esforços ineficazes);
- tosse etc.

Em Adultos

- nas hemorróidas graus III e IV;
- nas fistulectomias (com secção dos esfíncteres);
- nas roturas perineais obstétricas;
- nas lesões da cauda eqüina;
- nas hipotonias do esfíncter (idiopático);
- nos pacientes hemorroidectomizados à Whitehead (hemorroidectomia em toda circunferência anal).

Procidência Retal (Figs. 10.5 e 10.6)

- deficiência na fixação normal do reto em seu leito;
- frouxidão e atonia da musculatura do assoalho pélvico e canal anal;
- invaginação simétrica do intestino;
- outras teorias.

ASPECTOS CLÍNICOS

Em Crianças

Ao defecar, o reto se projeta através do ânus, exteriorizando-se, e reduz-se espontaneamente na maioria das vezes. Entretanto, em algumas oportunidades, é necessária a redução digital que a mãe e/ou a própria criança aprende a executar.

Durante o prolapso, pela distensão anal, há desconforto e, pela irritação e trauma da mucosa, pode haver eliminação de muco e sangue. A incontinência anal pode aparecer nos casos mais crônicos.

Freqüentemente a criança vem à consulta sem o prolapso, que é referido pela mãe. É importante que se reproduza o prolapso durante o exame proctológico para que seja confirmado o diagnóstico, afastando-se outras afecções como pólipos. Para isso, coloca-se a criança “de cócoras” e pede-se para que faça força como se fosse defecar. Ao exteriorizar o prolapso é possível identificar se é parcial (mucoso) ou total (procidência) (Fig. 10.7).

O diagnóstico diferencial deve ser feito com pólipos retais e invaginação intestinal (intussuscepção), que se exteriorizam pelo ânus.

Em Adultos

No início do quadro clínico só há prolapso às evacuações, depois aparece quando tosse, espirra e até mesmo ao ficar de pé. É comum a eliminação de muco e sangue.

Pode ocorrer incontinência para fezes e flatos devido à hipotonia e ao relaxamento dos esfíncteres e diminuição da sensibilidade retal.

O paciente tem dificuldade em regular sua função intestinal, o que muito o incomoda, pois, se deixa o intestino funcionar espontaneamente, fica obstipado; se usa laxantes, não consegue “segurar” as fezes líquidas.

Geralmente o prolapso retal completo está reduzido, pois o paciente aprende e consegue reduzi-lo. No exame proctológico é importante verificar o tônus dos esfíncteres anais. É comum o ânus permanecer entreaberto e a mucosa frouxa fica à vista. As margens anais podem estar apostas, porém afastando-se as nádegas o ânus abre-se amplamente. Raramente os esfíncteres estão normotônicos.

Orientando o paciente a fazer esforço evacuatório (preferivelmente de cócoras) poderemos observar a exteriorização progressiva do reto através do ânus e constatar a presença de todas as camadas; a mucosa apresenta dobras concêntricas, é frouxa e redundante em torno das camadas musculares (Fig. 10.8).

Nos grandes prolapsos, em pacientes idosos, com períneo frouxo, geralmente a procidência retal fica exteriorizada, somente redutível com manobras digitais e manuais (Fig. 10.9).

Ao toque retal, o orifício anal é anormalmente grande pelo déficit do tônus da musculatura esfíncteriana. Por vezes a introdução de três ou quatro dedos no ânus (hipotônico) não molesta o paciente (Fig. 10.10).

O diagnóstico diferencial é necessário nas hemorróidas graus III e IV, nos tumores polipóides prolapsados e nos prolapso parciais.

As principais complicações são: as ulcerações e hemorragia, a irredutibilidade e gangrena, e a rotura do prolapso.

TRATAMENTO

Em Criança

Na criança o prolapso parcial é habitualmente autolimitante e desaparece ao longo do tempo. Medidas gerais como higiene com água, redução manual, correção do hábito intestinal e tratamento das verminoses colaboram para uma recuperação mais rápida.

Já para os prolapso totais (procidência retal), além das orientações gerais descritas, fazem-se necessárias outras condutas para sua resolução:

- Redução manual da procidência retal e retenção com uso de esparadrapo aproximando e apertando as nádegas contra o orifício anal; esse procedimento impede o deslizamento e saída do reto.
- Injeção esclerosante de solução de ácido fênico em óleo de amêndoas na submucosa, em três ou quatro pontos, abaixo do anel anorretal. Essa solução provoca fibrose na submucosa, levando à fixação da mucosa e evitando o deslizamento. Essa abordagem é realizada sob anestesia e pode ser necessária mais de uma sessão.
- A cerclagem do ânus com fio inabsorvível, mantendo-o pérvio para uma polpa digital, pode ser útil após a injeção esclerosante. O fio é retirado cerca de dez dias após, período suficiente para fixação da mucosa.
- O tratamento cirúrgico é excepcional, em nosso meio é desconhecida alguma indicação, a cirurgia preconizada seria a retossigmoidectomia.

Em Adultos

Prolapso Parcial

As técnicas cirúrgicas visam a excisar o excesso de mucosa prolapsada, assim como se faz nos prolapso hemorroidários. Quando a queixa maior é a incontinência, associa-se à ressecção de prolapso, esfíncteroplastias dos músculos puborretal e esfíncter externo. Essa técnica pode ser realizada anteriormente e/ou posteriormente denominada “reparo anal”.

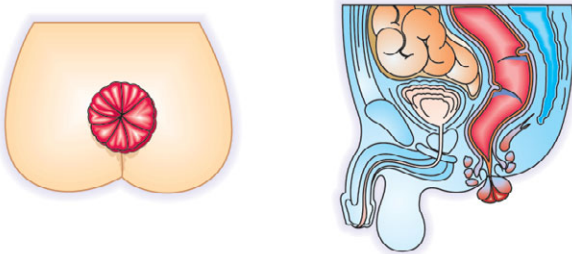


Fig. 10.5 — *Procidência retal pequena.*

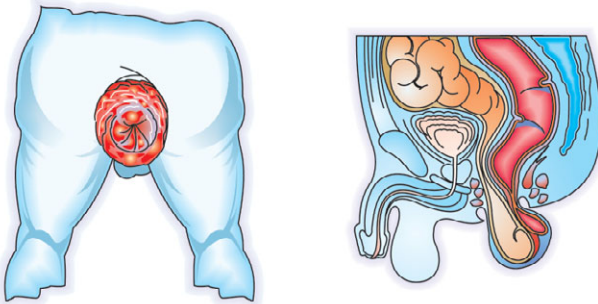


Fig. 10.6 — *Procidência retal grande com insinuação herniária de alça de intestino delgado.*



Fig. 10.7 — *Procidência retal na criança.*



Fig. 10.8 — *Procidência de reto (vista de frente).*



Fig. 10.9 — Procidência de reto somente redutível com manobra digital.



Fig. 10.10 — Procidência retal. Exame proctológico. Frouxidão intensa do assoalho pélvico e dos esfíncteres, podendo-se introduzir toda a mão no orifício anal.

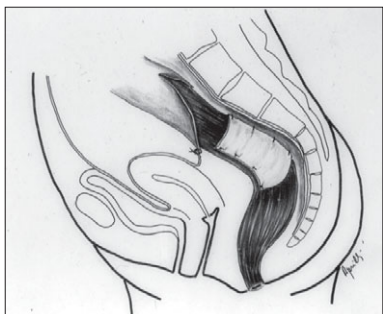


Fig. 10.11 — Técnica de Wells — tela fixada no sacro e no reto (vista de perfil).



Fig. 10.12 — Aspecto da retossigmoidectomia perineal.

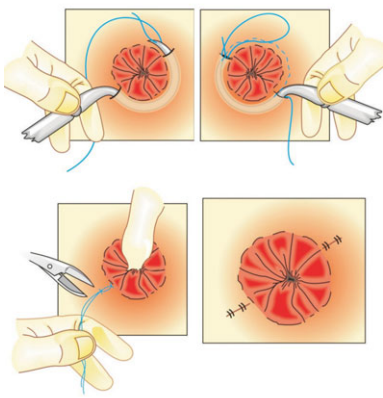


Fig. 10.13 — Técnica de Thiersch (cerclagem anal).

Prolapso Total (Procidência Retal)

São inúmeras as técnicas propostas para a correção da proci-
dência do reto, o que significa que ainda não existe uma ideal.

Existem os acessos por via abdominal que englobam o maior
número de técnicas propostas. Uma das mais utilizadas atualmen-
te é a que foi idealizada por Wells (1959) (*Wrap Operation*), que con-
siste na fixação de uma faixa de tela sintética (marlex, prolene ou
ivalon) ao sacro. Essa faixa envolve o reto lateralmente, e a seguir
são passados alguns pontos com fios inabsorvíveis, prendendo o
reto à tela, impedindo assim que ele deslize e prolapse através do
ânus (Fig. 10.11). Essa técnica é chamada sacro-promonto fixação
do reto e também pode ser realizada sem o uso da tela, ou seja,
fixando o reto na fáscia sacral.

Qualquer que seja a opção do cirurgião nos acessos abdominais,
quando o cólon sigmóide for redundante, deverá ser associada à re-
tossigmoidectomia anterior, tendo como objetivo reduzir as recidivas
e minimizar a constipação intestinal.

Dentre as técnicas para acesso perineal, a retossigmoidectomia
perineal é a mais aceita na atualidade, facilitada pela frouxidão dos
tecidos perineais, que permitem ampla exteriorização e ressecção do
retossigmóide em curto período de tempo (Fig. 10.12).

Essa operação é muito utilizada em pacientes idosos pelo baixo
risco cirúrgico e pelos bons resultados. Nessa técnica, confecciona-
se uma anastomose colo-anal com sutura manual ou com grampea-
dores circulares.

A técnica de Thiersch (cerclagem do orifício anal, com fio inab-
sorvível) é uma medida de exceção, pouco utilizada e que não traz
resultados satisfatórios (Fig. 10.13).

Nos adultos é sempre importante a avaliação do tônus esfinteria-
no para podermos ajuizar o resultado final, pois se pode corrigir o
prolapso e não se ter a mesma sorte com relação à continência anal.

Doenças Sexualmente Transmissíveis (DST)



*Denizard Rivail Gomes
José Joaquim Ribeiro da Rocha*

INTRODUÇÃO

Como o próprio nome indica, as DST caracterizam-se pela transmissão através do ato sexual.

Constituem um grupo de doenças infecciosas endêmicas de diferentes etiologias e que determina, pelo menos no início, sintomas e sinais na esfera genital.

Em virtude do acentuado aumento dos homossexuais, da prática de relação sexual anal entre os heterossexuais e da promiscuidade, as doenças sexualmente transmissíveis tiveram grande crescimento nos últimos anos, e com o advento dos antibióticos tinham quase desaparecido, em especial a sífilis.

A maioria desses pacientes é avaliada e tratada em ambulatórios da rede pública, muitos deles tratados por dermatologistas, ginecologistas, infectologistas ou clínicos gerais, chegando ao proctologista os casos mais avançados, refratários ou com lesões mais evidentes das regiões anal e perianal. Algumas dessas entidades hoje têm uma abordagem quase histórica, raramente aparecem, e entre elas estão o granuloma venéreo, o cancroide e o linfogranuloma venéreo. Outras têm uma incidência baixa, como a gonorréia retal, o herpes genital e a sífilis. No entanto, há doenças sexualmente transmissíveis que configuram o panorama atual nessa área: o condiloma acuminado e a síndrome de imunodeficiência adquirida (SIDA).

É preciso também que se faça referência ao fato de que o aparecimento e a expansão da SIDA fizeram com que ressurgissem algumas DST e aumentassem a incidência de outras, além do que suas apresentações clínicas hoje têm manifestações mais graves e agressivas.

As doenças sexualmente transmissíveis podem acometer de maneira isolada ou associada; desse modo, diagnosticar uma patologia não implica deixar de investigar outras.

GRANULOMA INGUINAL (GRANULOMA VENÉREO/DONOVANOSE)

Descrição

É uma enfermidade crônica e progressiva da pele, membranas mucosas dos genitais externos e regiões inguinal e anal.

Inicialmente surge um pequeno nódulo, vesícula ou pápula que se transforma em um processo exuberante granulomatoso, ulceroso ou cicatricial (fibroso), de bordas elevadas e freqüentemente indolores (Fig. 11.1).

Em 90% dos casos a genitália está envolvida, sendo 10% na região inguinal (mais comum unilateralmente) e 5 a 10% na região anal. O período de incubação é de oito a 80 dias.

Quando não tratada, essa enfermidade evolui para pseudo-elefantíase dos órgãos genitais, podendo causar destruição extensa e até disseminar-se por outros pontos do corpo (fígado, olhos, boca etc.). Pode evoluir para carcinoma de células escamosas.



Fig. 11.1 — Granuloma inguinal na região genital.



Fig. 11.2 — Adenopatia inguinal (bubão) no cancroide.



Fig. 11.3 — Linfogranuloma venéreo. Fístulas complexas no períneo e anorretais com estenose anorretal.

Agente Infeccioso

Uma bactéria Gram-negativo, do gênero *Klebsiella*, *Calymmatobacterium granulomatis*, é o agente etiológico atualmente aceito, tendo sido a *Donovan granulomatis* o agente suposto.

Supõe-se que a inoculação seja direta por lesão da pele ou mucosa, geralmente em jovens e adultos.



Fig. 11.4 — Gonorréia. Presença de secreção purulenta.



Fig. 11.5 — Sífilis primária. Fissura anal.

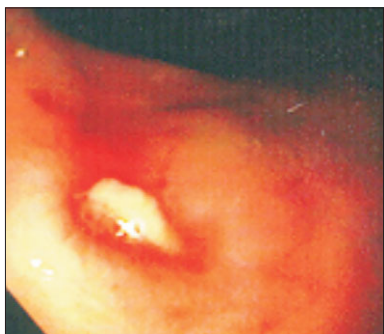


Fig. 11.6 — Sífilis primária. Úlcera no canal anal.



Fig. 11.7 — Sífilis secundária. Condiloma plano.

Diagnóstico

Baseia-se no achado de corpúsculos de *Donovan* intracitoplasmático (macrófagos) no tecido de granulação em exame histopatológico. A epiderme no centro é recoberta por fibrina, leucócitos polimorfonucleares e na periferia é espessada. No córium há densa infiltração granulomatosa, composta principalmente por linfócitos, plasmócitos, leucócitos polimorfonucleares, eosinófilos e fibroblastos. A secreção é fétida e recobre as feridas.

Diagnóstico Diferencial

Pode ser confundido com úlcera sifilítica ou câncer. Diferencia-se especialmente pela longa duração e o envolvimento linfático que não ocorre na sífilis.

Distingue-se da tuberculose de tipo ulcerativo pela ausência de tubérculos e de células gigantes.

O linfogranuloma venéreo pode, em seus estádios iniciais, envolver gânglios inguinais. A ausência de positividade no teste Frei ou no teste de fixação do complemento para o linfogranuloma venéreo, bem como a presença dos corpúsculos de Donovan (no interior dos macrófagos), permite estabelecer o diagnóstico de granuloma inguinal.

Tratamento

Antibióticos: tetraciclina, ampicilina, oxacilina, eritromicina.

Lesões extensas, invasivas ou com neoplasia associada têm indicação cirúrgica.

CANCROÍDE (CANCRO MOLE — BUBÃO)

Descrição

O período de incubação é de um a cinco dias, é contagioso e considerado essencialmente venéreo. Provoca lesões causadas pela bactéria aeróbica Gram-negativa *Haemophilus ducrey*, em forma de úlcera profunda ou superficial, dolorosa, geralmente única, localizada na região genital. No homem, atinge em geral o prepúcio, a glândula e o ânus; na mulher, a vulva, a uretra, o clitóris, o cérvix e o ânus. Se não tratada a tempo, apresenta adenite inguinal que progride para supuração.

A adenopatia inguinal é denominada “bubão”, geralmente unilateral de aspecto supurativo, amolecido e tumefato (Fig. 11.2).

Pode haver lesão primária extragenital em mãos, pálpebras, lábios etc.

Diagnóstico

O quadro clínico do cancróide perianal é fundamental para o diagnóstico, pois os exames complementares para confirmar o agente etiológico apresentam alta incidência de falso-negativo.

O teste imunológico de intradermo-reação apresenta positividade somente após 12 dias do início da doença.

Em mãos experimentes, o bacilo de Ducrey é encontrado em 50% dos casos.

O diagnóstico diferencial é com a sífilis, linfogranuloma venéreo e granuloma inguinal.

Tratamento

Antibióticos: tetraciclina, cloranfenicol, sulfametoxazol + trimetoprim e gentamicina.

Deve-se lavar as lesões com solução anti-séptica duas a quatro vezes ao dia.

Não se deve drenar a adenite, pois o tempo de evolução e recuperação das lesões se prolonga.

LINFOGRANULOMA VENÉREO (LINFOGRANULOMA INGUINAL OU DOENÇA DE NICOLAS-FAVRE-DURAND)

Descrição

Doença de transmissão venérea que predominava em mulheres. Hoje, com o aumento dos homossexuais, a incidência de infecção cresceu entre os homens, em especial entre os negros. É causada por parasitas intracelulares responsáveis por algumas doenças humanas como o tracoma, as ornitoses e a psitacose. Trata-se das *Chlamydiae* (*Chlamydia trachomatis*), que têm um tempo de incubação de dias ou semanas.

Quadro Clínico

A lesão inicial é no local da inoculação e por isso geralmente no reto ou no canal anal. Pode apresentar-se como erosão, ulceração ou, ainda, pápula ou vesícula, muitas vezes passando despercebida.

Seu início é agudo ou insidioso, surgindo febre e sinais proctológicos de retite, como tenesmo, diarreia espúria, eliminação de secreção fétida com muco, pus e sangue. Propaga-se aos linfonodos regionais, especialmente aos inguinais, evoluindo para linfangite e linfadenite supurativa (bubões), com abscessos e drenagens espontâneas múltiplas, formando trajetos fistulosos, com vários orifícios e cicatrizes.

O exame proctológico revela:

- *Toque retal*: tônus normal ou diminuído do esfíncter e a mucosa retal granulosa.
- *Retoscopia*: hiperemia, edema e úlceras na mucosa.

Progredindo a infecção, poderão surgir abscessos e fistulas reto-vaginais e perineais, fenestração e edema dos grandes lábios na mulher.

Se o paciente não for tratado, evoluirá para estenose do reto, podendo chegar à suboclusão intestinal, com todos os sintomas e sinais característicos (Fig. 11.3).

Diagnóstico

Pelo quadro clínico, pelos exames físico e proctológico e ainda por exames laboratoriais de fixação do complemento ou de hipersensibilidade cutânea (teste de Frei). Entretanto, esses últimos falham em alta porcentagem.

O diagnóstico diferencial precisa ser feito, especialmente nos casos de sífilis, canceróide, tuberculose, doença de Crôhn, abscessos, fistulas complexas e Hodgkin. Deve-se também se preocupar com a concomitância de lesões neoplásicas que podem surgir em locais de metaplasia da mucosa do reto distal.

Tratamento

O tratamento de escolha nas complicações proctológicas da linfogranulomatose venérea depende da fase em que a doença for diagnosticada.

Tratamento Clínico

Nas proctites, sem estenose do reto, o tratamento é clínico, utilizando-se tetraciclina e/ou cloranfenicol (500 mg, via oral, de 6/6h) por 15 dias. Se houver recidiva, utiliza-se outro antibiótico diferente do primeiro. Os antibióticos deverão ser empregados mesmo nos casos cirúrgicos, previamente, com a finalidade de eliminar proctite residual e edema inflamatório, evitando, em alguns casos, a operação.

As dilatações periódicas podem ser realizadas nas estenoses anulares, mas estão contra-indicadas nas fibroses extensas pelo risco de perfuração.

Tratamento Cirúrgico

Drenagens dos abscessos e tratamento das fístulas.

Nas urgências por obstrução intestinal, o procedimento é a sigmoidostomia, se a cirurgia posterior definitiva for a amputação abdominoperineal do reto. Nos casos em que há chance de conservação dos esfíncteres, realiza-se a transversostomia em alça.

As operações são tecnicamente difíceis pela grande fibrose periretal e conseqüente ausência do plano de clivagem.

GONORRÉIA RETAL

Descrição

As gonorréias uretral e retal eram mais freqüentes no passado. Hoje raramente são encontradas.

O agente etiológico é a *Neisseria gonorrhoeae* ou gonococo (diplococo intracelular Gram-negativo aeróbico). É transmitida essencialmente pelo contato sexual e seu período de incubação é de dois a dez dias. Pode atingir tanto mulheres como os homossexuais, tendo em comum o coito anal.

Quadro Clínico

Sintomas

Dois terços dos pacientes são assintomáticos, e os principais sintomas são os da proctite. Há pacientes que se queixam de desconforto retal, tenesmo e eliminação de secreção mucopurulenta, geralmente clara, podendo também conter sangue (Fig. 11.4).

Ao Exame

À inspeção pode-se notar o ânus úmido e com secreção. O toque pode ser doloroso e é evidente a presença de secreção na luva. À anuscopia, constata-se criptite aguda purulenta, e à retoscopia, proctite distal, às vezes com ulcerações rasas e sempre com secreção.

Os casos não tratados podem evoluir para doença disseminada, que é rara. Nessa situação os pacientes podem apresentar pericardite, endocardite, peri-hepatite, artrite, meningite, podendo culminar com a síndrome de Waterhouse-Friderichsen (meningite gonocócica).

Diagnóstico

É feito pela história clínica e pelo exame proctológico, e a confirmação é feita pela identificação do gonococo ao exame direto da secreção; a histopatologia é inespecífica.

O *diagnóstico diferencial* deve ser feito nas proctites inespecíficas e infecções por *Salmonella*, *Shigella* ou *Yersinia*.

Nesses pacientes, deve-se sempre pesquisar a concomitância com sífilis e SIDA e seus(suas) parceiros(as) que normalmente também estão contaminados(as).

TRATAMENTO

O tratamento da gonorréia retal é mais difícil que em outros locais, sendo feito com penicilina benzatina, intramuscular ou tetraciclina, via oral. Antibióticos como amoxicilina, ciprofloxacina e eritromicina são administrados em segunda opção. O paciente deve retornar à consulta uma semana após e em retorno mais tardio para confirmação da cura da doença.

SÍFILIS

Descrição

O agente etiológico é uma espiroqueta aeróbica, de nome *Treponema pallidum*, um microorganismo que penetra no organismo através da pele ou da mucosa, após o contato sexual. Tem um período de incubação de duas a seis semanas, produzindo, então, o “cancro duro”, lesão primária da doença. Essa doença venérea, com incidência crescente, habitualmente em homossexuais masculinos, acomete principalmente o sistema vascular, com edema, proliferação endotelial e infiltração perivascular, logo após a inoculação do agente.

Quadro Clínico

Observa-se fases clínicas seqüenciais:

- *Sífilis primária* (fase aguda): aproximadamente três semanas após a infecção. A lesão é habitualmente única e mais comumente encontrada no pênis. Nas mulheres pode passar despercebida por sua localização dentro da vagina ou no cérvix uterino. Nos homossexuais geralmente está localizada na margem anal ou no canal anal.

Ao exame, nota-se uma pápula eritematosa, indolor, endurecida (cancro duro) que pode evoluir para uma ulceração avermelhada, de fundo liso. Pode ocorrer desconforto retal, tenesmo e dificuldade na evacuação (Figs. 11.5 e 11.6).

A adenopatia inguinal está freqüentemente presente nessa ocasião, tem aspecto endurecido, não inflamatório e é indolor. Esses sinais desaparecem espontaneamente quatro a oito semanas após o surgimento.

- *Sífilis secundária* (fase subaguda): dois a seis meses após a infecção ou seis a oito semanas após o cancro duro (sífilis primária).

Quando não tratada corretamente na fase aguda, o *Treponema pallidum* alcança a circulação e reproduz-se por todo o corpo. Aparecem lesões cutâneas, exantemas palmares e plantares. Essas mesmas alterações podem ocorrer nas mucosas. Na região perianal, surgem lesões maculopapulares, avermelhadas, endurecidas, que se podem tornar vegetantes, com odor fétido, que são chamadas de condiloma plano (Fig. 11.7).

- *Sífilis terciária* (fase crônica): é rara, surge dois anos após a sífilis secundária. Caracteriza-se por lesões nodulares na derme (gomas sífilíticas), por lesões cardiovasculares (insuficiência aórtica e aneurisma aorto-torácico) e por lesões neurológicas, meníngeas e cerebrais (paralisia e ataxia locomotora) e por lesões ósseas e viscerais.

Diagnóstico

Baseia-se principalmente nos sinais físicos. Na sífilis primária, o exame, da secreção ou biópsia das lesões perianais, em campo escuro, permite identificar as espiroquetas. Os testes sorológicos, VDRL ou reação de complemento (Wasserman), tornam-se positivos na fase secundária. Na fase aguda, prefere-se a prova FTA, com antígenos treponêmicos (IgM), de alta sensibilidade e especificidade.

Tratamento

A penicilina benzatina é a droga de escolha, na dose de 2.400.000 unidades, por via intramuscular, por quatro semanas. A segunda escolha é pela eritromicina ou tetraciclina por 15 dias.

Um aspecto importante no tratamento desses pacientes é rastrear seus contatos sexuais. É necessário abstenção sexual durante o tratamento e caso não haja reinfecção, os pacientes devem tornar-se soro negativos em três meses. Em casos de sífilis secundária, os pacientes devem ser seguidos por um ano.

HERPES SIMPLES GENITAL

Descrição

Habitualmente transmitido pelo contágio sexual, o herpes simples genital vem apresentando aumento em sua frequência. É causado por vírus DNA, que pertence ao *Herpes virus hominis* (HVV), subtipo HVV₂, semelhante ao HVV₁ que aparece em regiões expostas à luz solar, principalmente lábios e face. O herpes não tem cura, apresenta recidivas e é de importância clínica devido à sua associação com a SIDA.



Fig. 11.8 — *Herpes na região perineal.*



Fig. 11.9 — *Herpes em paciente com SIDA.*



Fig. 11.10 — *Condiloma acuminado no períneo e ânus.*



Fig. 11.11 — *Condiloma acuminado gigante.*



Fig. 11.12 — Colite por citomegalovírus (CMV).

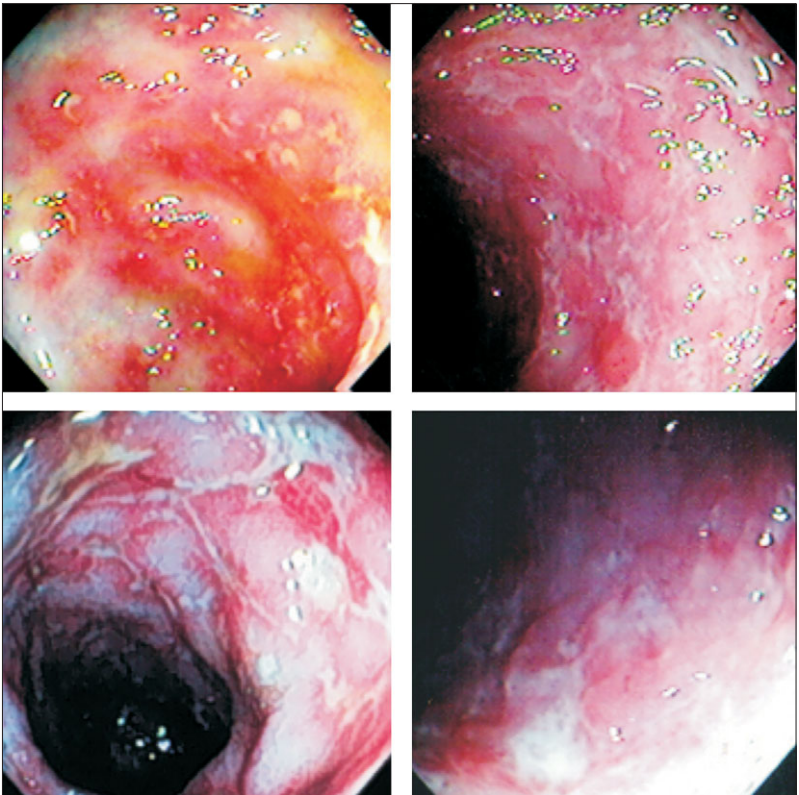


Fig. 11.13 — SIDA. Pancolite por shigelose.

Quadro Clínico

A infecção pelo *herpes simplex genital* é normalmente autolimitada, caracteriza-se pelo surgimento de erupções vesiculares próximas às junções mucocutâneas. Na região genital as lesões acometem o prepúcio, a glândula, os lábios vaginais, a vulva, o clitóris e o cérvix uterino. Pode ocorrer nas regiões anal e perianal (Fig. 11.8); no entanto, considera-se infecção pelo Herpes a presença de vesículas agrupadas sobre uma base eritematosa, em qualquer área do corpo. A maioria dos pacientes é homossexual ou bissexual.

As lesões iniciam-se com vesículas que a seguir se ulceram e formam crostas, cicatrizando em torno de duas a três semanas.

Os principais sintomas são: ardor, prurido e dor, podendo ocorrer febre, cefaléia e mialgia.

Quanto à recidiva, ocorre no mesmo local e tem os mesmos aspectos da infecção inicial; pode ocorrer, em situações de tensão emocional, trauma mecânico, febre, baixa imunidade e infecção.

A despeito de ser autolimitado, nos pacientes imunossuprimidos, pode apresentar evolução grave e fatal (Fig. 11.9).

Diagnóstico

Geralmente é clínico, baseado na história e nos achados físicos, com a presença de lesões peculiares. Em centros mais avançados são realizados métodos imunológicos (IgM) ou cultura viral, ambos com alta sensibilidade e especificidade.

É importante pesquisar outras doenças sexualmente transmissíveis, que podem estar associadas, tais como sífilis e SIDA.

Tratamento

A infecção herpética é quase sempre autolimitada e o objetivo do tratamento é reduzir os sintomas, o tempo de duração e ampliar o intervalo entre as crises. Não há cura completa. A droga utilizada é um agente antiviral inibidor de polimerase do DNA viral (aciclovir), por via oral, ou topicamente sobre as lesões até o seu desaparecimento. Em casos mais graves o aciclovir pode ser usado por via intravenosa, mas os corticosteróides não devem ser utilizados.

CONDILOMA ACUMINADO

Descrição

É a lesão venérea (DST) mais encontrada atualmente pelo coloproctologista. Consiste em lesões geralmente múltiplas e superficiais

da epiderme, verrucóides e, em sua grande maioria, pediculadas. Quando muito abundantes adquirem aspecto arboriforme, cujas copas estão praticamente fundidas, e muitas vezes os “troncos” (pedículos) isolados, mas também se podem fundir (Fig. 11.10). Quando ocorre essa coalescência, formam massas com aspecto de “couve-flor”, e nessa condição pode haver infecção e mau cheiro.

A incidência é muito maior nos homens (adultos jovens), cuja estatística mostra que em cerca de 90% dos casos houve relação anal. Embora muitos afirmem que sempre que o canal anal apresentar esse tipo de lesão tenha havido coito anal, há pacientes em que esse tipo de relação não ficou confirmado.

O condiloma pode estar presente na glândula ou no prepúcio, na vulva, no períneo e no ânus.

Etiologia

O agente etiológico é um DNA vírus, pertencente ao grupo *Papova papilloma* vírus humano (HPV), auto-inoculável. Seu período de incubação é de um a oito meses.

Diagnóstico

O diagnóstico é feito pelo aspecto macroscópico da lesão e pela sua localização. A histopatologia mista e lesões epiteliais, hiperplóidica com acantose e hiperkeratose, sendo o diagnóstico confirmado com a detecção de vírus HPV.

Diagnóstico Diferencial

Deve ser feito com o condiloma plano da sífilis secundária e algumas neoplasias. Para esses pacientes é sempre importante se pesquisar sífilis e SIDA.

Tratamento

Pode ser simples e responder bem ao uso tópico de soluções como a podoflina a 20% em solução alcoólica e o ácido tricloroacético. As aplicações devem ser feitas pelo próprio médico para que os tecidos circunvizinhos normais não sejam danificados, devendo ser semanais, a fim de que se possa avaliar a resposta à medicação. A crioterapia, a laserterapia e a eletrocoagulação são modalidades alternativas.

Quando o número de lesões for pequeno e responder bem ao tratamento, em poucas semanas desaparecem. São necessários, porém, retornos periódicos, pois são comuns as recidivas.

Quando abundantes e dentro do canal anal, o que já demonstra certa deficiência nas defesas do paciente, o tratamento se prolonga muito e as recidivas são freqüentes. Nesses casos é necessário que se faça uma boa avaliação e se considere a necessidade de intervenção cirúrgica sob anestesia. A cirurgia consta da ressecção, com tescoura, após injetar solução de adrenalina nas lesões, podendo-se cauterizar simultaneamente. É importante que não se cauterizem áreas muito extensas no canal anal, pois pode levar à estenose.

Nas pacientes grávidas e naqueles com SIDA, cuja resistência está baixa, as lesões são mais abundantes e invasivas e as recidivas são freqüentes.

A imunoterapia (vacinas) está indicada para lesões recorrentes e extensas.

Condiloma Acuminado Gigante

Inicialmente chamado de tumor de Buschke-Löwenstein, descrito como tumor localizado, de baixo crescimento, de aspecto verrucoso, podendo invadir a genitália feminina. Atualmente o conceito é que seja um condiloma gigante associado à carcinoma de células escamosas, com baixo grau de malignidade.

Clinicamente apresenta-se como um condiloma de grande proporção ou uma grande massa verrucóide (Fig. 11.11).

O tratamento é a ressecção cirúrgica, pois o uso de soluções tópicas e outras alternativas são ineficazes. A operação indicada é a amputação abdômino-perineal do reto com colostomia definitiva. A radioterapia está contra-indicada pela possibilidade não só de recorrência, como também de transformação anaplásica no local irradiado.

SÍNDROME DA IMUNODEFICIÊNCIA ADQUIRIDA (SIDA)

Descrição

Atualmente é a maior preocupação em Saúde Pública em todo o mundo, pois apresenta uma proliferação rápida e fora de controle.

O agente transmissor é o vírus da imunodeficiência humana (HIV), que é transmitido pelo contágio sexual. Aparece em homossexuais, parceiros de pacientes com SIDA, transfusões de sangue, filhos de mães contaminadas e em usuários de drogas, pelo uso comum de seringas e agulhas.

O vírus HIV penetra nos linfócitos T destruindo-os e promovendo imunossupressão; também bloqueia os receptores CD4 daqueles linfócitos T, o que não permite o reconhecimento de infecções por bactérias, fungos, protozoários, outros vírus e até mesmo de células neoplásicas, que são as chamadas infecções e lesões oportunistas.

Quadro Clínico

Há várias formas clínicas relacionadas à SIDA, que se apresentam pela infecção do HIV e outras infecções. De uma maneira simples, pode-se classificar os pacientes em: 1) assintomáticos, 2) com linfadenopatia generalizada; e 3) com formas complexas, relacionadas à SIDA, e nessa última se incluem a infecção aguda em que pode ocorrer febre contínua, faringite, esplenomegalia, meningoencefalite, manifestações neurológicas, com confusão mental, incoordenação motora e as manifestações sistêmicas, tais como: perda de peso, diarreia, cansaço, sudorese e linfadenomegalia.

As principais manifestações clínicas gastrointestinais de SIDA são:

- diarreia;
- evacuações com muco e sangue;
- cólica abdominal e distensão abdominal;
- sangramento anal;
- ulcerações perianais;
- tenesmo.

Os agentes infecciosos oportunistas podem ser:

- *De origem viral*: citomegalovírus — CMV (Fig. 11.12), herpes simples vírus;
- *De fungos e protozoários*: criptosporidiose, isosporose, candidíase e histoplasmose;
- *Por bactérias*: salmonelose, shigelose (Fig. 11.13) e *Mycobacterium avium-intracellulare* — MAI.



Fig. 11.14 — SIDA. Sarcoma perineal.

Dentre as manifestações anais, perianais e colorretais, existem as lesões benignas: condilomas, histoplasmomas, tuberculomas, úlceras e fissuras, abscessos e fistulas; e as lesões malignas: tumor cloacogênico, linfomas e sarcomas (Fig. 11.14).

Tratamento

O tratamento das infecções oportunistas e das neoplasias é feito de maneira específica. O esquema terapêutico e o seguimento dos pacientes com SIDA fundamentam-se no aumento da carga viral e na mensuração de linfócitos TH (CD4).

As drogas disponíveis são os inibidores da transcriptase reversa (AZT, DDC, D4T e 3TC) e os inibidores da protease (indinavir, saquinavir e ritonavir).

Apendicite Aguda



Ricardo Luiz Santos Garcia
José Joaquim Ribeiro da Rocha

INTRODUÇÃO

O apêndice vermiforme foi reconhecido pela primeira vez por Berengario de Carpi, médico e anatomista italiano, que morreu no final do século XV. No século XIX, foram reconhecidos os sinais e sintomas de apendicite aguda, que era denominada “tiflíte”. O tratamento padronizado consistia em observar o paciente até sobreviver à morte ou até que a infecção ficasse suficientemente localizada para permitir um procedimento de simples drenagem. Em 1886, Reginald Fitz, professor de medicina de Harvard, fez uma descrição lúcida e lógica dos aspectos clínicos e descreveu com detalhes as alterações patológicas da enfermidade; também foi o primeiro a usar o termo “apendicite”.

INCIDÊNCIA

A apendicite aguda é a causa mais comum de abdome agudo inflamatório. Ocorre em todas as idades, sendo a maior incidência na segunda década de vida, acometendo, portanto, mais o adolescente e o adulto jovem. Tem uma leve predominância no sexo masculino, é excepcional antes de um ano de vida e rara no idoso.

ANATOMIA

O apêndice vermiforme é um divertículo verdadeiro alongado, cujo óstio se localiza póstero-medialmente no ceco, cerca de 3 cm abaixo da junção íleo-cecal. Seu tamanho varia de 2 a 20 cm (média 8 a 10 cm) e tem aproximadamente 5 mm de diâmetro. A confluência das três tênias do cólon é um guia útil na localização da base do apêndice. Por causa da mobilidade apendicular e cecal, o apêndice pode ocupar uma variedade de posições, retrocecal (65%), pélvico (31%), subcecal (2,3%), pré-ileal (1%) e retroileal (0,4%) (Fig. 12.1).

ETIOLOGIA E PATOGENIA

A obstrução do lúmen do apêndice é o principal fator no desencadeamento da apendicite aguda. As causas mais frequentes de obstrução são: hiperplasia do tecido linfóide apendicular, fecalitos, corpos estranhos (sementes, fibras vegetais, bário), vermes (*Enterobius vermicularis*, *Ascaris lumbricoides*, *Taenia* sp.) e neoplasias (do apêndice, do ceco ou metastáticas) (Fig. 12.2).

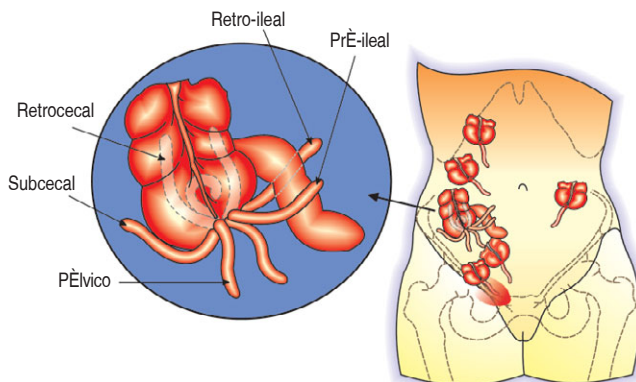


Fig. 12.1 — Variações anatômicas do ceco e do apêndice.

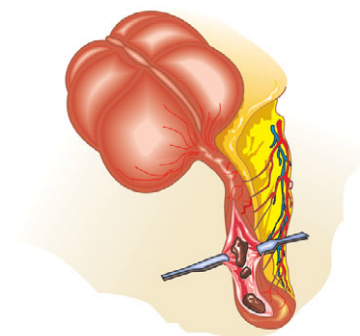


Fig. 12.2 — Fecalitos no lúmen apendicular.

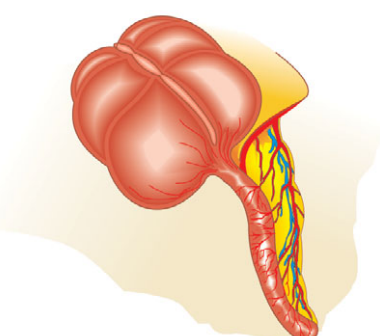


Fig. 12.3 — Apendicite aguda (fase catarral).

A hiperplasia do tecido linfóide é a causa mais comum nas crianças (durante infecções respiratórias, sarampo, gastroenterites agudas, mononucleose infecciosa), e, no adulto, os fecalitos.

Com a obstrução do lúmen do apêndice e a manutenção da secreção de muco pela mucosa apendicular, ocorrem distensão do apêndice e aumento da pressão intraluminal, a qual ocasiona congestão linfática e venosa; em seguida, surge edema. A proliferação das bactérias residentes no apêndice aumenta ainda mais a distensão e a pressão intraluminal, começando a aparecer ulcerações da mucosa. É a fase *catarral* (o processo inflamatório está restrito à mucosa e à submucosa) (Fig. 12.3).

Nas fase seguinte (*flegmonosa*), observam-se alterações mais acentuadas, comprometendo todas as camadas do órgão. A serosa apresenta-se congesta, com acúmulo de fibrina. Pode haver exsudato serofibrinoso nas vizinhanças do apêndice (Fig. 12.4). O aumento mais acentuado da pressão intraluminal leva à trombose venosa e, quando ela ultrapassa a pressão arteriolar, observam-se isquemia e infarto do apêndice, fase essa denominada *gangrenosa* (Fig. 12.5). A forma gangrenosa pode evoluir para perfuração, resultando no extravasamento do conteúdo apendicular altamente contaminado para o interior da cavidade peritoneal. Essa perfuração pode ser bloqueada pelo omento e tecidos vizinhos formando um abscesso periapendicular (95% dos casos) ou pode extravasar para peritônio livre (5% dos casos); nessa última situação incluem-se principalmente crianças abaixo de dois anos e idosos acima de 65 anos. A perfuração é a forma mais grave de apendicite aguda e está diretamente relacionada a aumento da morbimortalidade.

O intervalo de tempo entre a obstrução do lúmen e a perfuração do apêndice é variável e depende, entre outros fatores, do local da obstrução. É mais precoce nas obstruções próximas à ponta do que nas próximas à base do apêndice.

BACTERIOLOGIA

A flora presente nas apendicites é polimicrobiana, composta de uma associação de germes aeróbios e anaeróbios. As bactérias aeróbias mais comuns são: *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Streptococcus* do grupo D e *Streptococcus viridans*. Os germes anaeróbios mais freqüentes são: *Bacteroides fragilis* (73%), *Bacteroides thetaiota* e *peptostreptococcus*.

QUADRO CLÍNICO

A dor abdominal é o sintoma mais importante e mais freqüente da apendicite aguda. A apresentação clássica caracteriza-se por dor contínua, inicialmente de moderada intensidade, localizada na re-

gião periumbilical ou epigástrica inferior do abdome. Após um período variável de uma a 12 horas, a dor localiza-se no quadrante inferior direito, geralmente no ponto de McBurney (junção do terço médio com o terço lateral de uma linha imaginária entre a espinha íliaca ântero-superior direita e o umbigo). Essa mudança da localização da dor ocorre em 2/3 dos pacientes com apendicite aguda. Em 1/4 dos pacientes, a dor se inicia e permanece no quadrante inferior direito.

A localização inicial da dor deve-se à distensão do apêndice que estimula as terminações nervosas viscerais aferentes, que têm a mesma origem das do intestino delgado e, portanto, são referidas no epigástrio e na região periumbilical. Posteriormente, quando o apêndice inflamado entra em contato com o peritônio parietal, ocorre estimulação das terminações nervosas somáticas, que permitem precisar o local da inflamação, e a dor torna-se localizada no quadrante inferior direito.

A dor da apendicite ocasionalmente pode ser referida em outros locais do abdome, dependendo da localização da ponta do apêndice inflamado. Pode ser localizada na região lombar direita (apendicite retrocecal alta); na região pélvica ou suprapúbica (apendicite pélvica); no hipocôndrio direito (apendicite sub-hepática). Pode ocorrer dor testicular, possivelmente secundária à irritação da artéria espermática e do ureter. A localização mais freqüente do apêndice é a retrocecal intraperitoneal.

A anorexia também é um dos sintomas iniciais e está quase sempre presente, porém, nas crianças, sua avaliação é difícil.

Náuseas ocorrem em 90% dos pacientes e vômitos, em aproximadamente 50%.

Anorexia, dor epigástrica, náuseas e/ou vômitos constituem a síndrome epigástrica.

A temperatura começa a se elevar na segunda hora, mas raramente se eleva acima de 38° centígrados. Temperaturas mais elevadas indicam complicação (gangrena ou perfuração) ou que outro diagnóstico deva ser considerado. Pode não ocorrer hipertermia, mesmo com apendicite complicada, principalmente em idosos. A temperatura retal pode estar mais alta que a axilar; se essa diferença for maior que 1°, sugere aumento da circulação na pelve pela presença de processo inflamatório local, fato chamado de *sinal de Lennander*.

O pulso se acelera precocemente. Comumente a freqüência cardíaca é superior a 100 bpm, mesmo na ausência de febre.

O hábito intestinal é normal, mas diarreia ou constipação podem ocorrer.

As alterações ao exame físico são importantes para estabelecer o diagnóstico. O paciente assume uma posição antálgica (flexão do abdome sobre o quadril). A palpação abdominal na fossa ilíaca esquerda tenta deslocar os gases alojados no colo descendente para o

colo transverso e ascendente até o ceco, provocando sua distensão, mobilizando o apêndice inflamado e provocando dor; é o que se conhece por *sinal de Rovsing*.

Dor à palpação e descompressão brusca no ponto de McBurney são conhecidos como *sinal de Blumberg*.

Nos casos de peritonite difusa, a descompressão em qualquer zona do abdome provoca dor. É conhecido como *sinal de Guéneau de Mussy*.

O *teste do psoas* consiste na referência de dor ao se estender a perna direita.

O *teste do obturador* é a presença de dor quando se realiza a flexão e rotação interna da coxa direita.

O toque retal e o exame ginecológico são essenciais para o diagnóstico diferencial, principalmente para excluir doenças pélvicas.

A palpação de uma massa ou plastrão na fossa ilíaca direita indica a presença de omento e de alças intestinais bloqueando o apêndice inflamado e pode conter uma coleção purulenta. Nos casos de perfuração para peritônio livre (peritonite generalizada), as alterações podem ser difusas, como distensão abdominal, íleo paralítico e dor em todo o abdome.

Estado tóxico, febre elevada, calafrios, dor no quadrante superior direito e icterícia são sugestivos de pyleflebite (infecção da veia porta) e abscesso hepático, complicação tardia e grave da apendicite aguda.

DIAGNÓSTICO

É baseado principalmente nos dados da história clínica e exame físico. Pela riqueza dos sinais e sintomas que se apresentam, a anamnese e o exame físico bem realizados firmam o diagnóstico, na maioria dos casos.

Os exames laboratoriais não são fundamentais para fazer o diagnóstico, mas, se solicitados, servem principalmente para fornecer suporte secundário ao diagnóstico e para excluir outras doenças. A maioria dos pacientes apresenta uma leucocitose moderada de 10.000 a 18.000 leucócitos/mm³, com uma predominância de neutrófilos e desvio à esquerda.

A análise de urina é geralmente normal, mas nos casos em que o apêndice inflamado estiver próximo do ureter ou bexiga podem ser observadas albuminúria leve, leucocitúria, hematúria e bacteriúria. Entretanto, alterações acentuadas na análise da urina sugerem mais anormalidades do trato urinário do que apendicite aguda.

A radiografia simples do abdome raramente fornece dados relevantes nas apendicites não complicadas. Pode mostrar um fecalito no quadrante inferior direito, apagamento da sombra do músculo psoas ou alça sentinela no quadrante inferior direito (Fig. 12.6).

A ultra-sonografia (US) é utilizada nos casos atípicos e ajuda a detectar abscessos intracavitários. Sua modalidade transvaginal é útil nos casos de dúvida na doença inflamatória pélvica (Fig. 12.7).

A tomografia computadorizada (TC) tem sido importante nos obesos para se distinguir o abscesso de um flegmão.

Esses exames, portanto, estão indicados no diagnóstico de apendicite aguda complicada (com massa periapendicular) e na detecção de outras doenças abdominais, principalmente pélvicas.

A laparoscopia pode ser útil no diagnóstico diferencial, particularmente em mulheres jovens com dor na fossa ilíaca direita. A visualização do apêndice inflamado ou a presença de massa inflamatória na região é bastante sugestiva de apendicite aguda.

Diagnóstico Diferencial

São várias as doenças que requerem diagnóstico diferencial com apendicite aguda. Algumas são tratadas com cirurgia e outras são passíveis de tratamento clínico.

Dentre as de resolução cirúrgica temos a úlcera perforada, a colecistite aguda, a prenhez tubária rota, a diverticulite de Meckel e o cisto ovariano torcido ou roto.

Dentre as afecções de resolução clínica temos a pneumonia (base pulmonar), a linfadenite mesentérica, o cálculo renal, a anexite aguda, as gastroenterites e a enterite por doença de Crôhn.

TRATAMENTO

O tratamento de escolha da apendicite aguda é a apendicectomia. A operação deve ser realizada o mais breve possível. Nos casos de dúvida, a cirurgia deve ser indicada mesmo com o risco de se realizar uma "laparotomia branca"; o retardo levará ao aumento da morbimortalidade.

A antibioticoterapia contra bactérias aeróbias e anaeróbias deve ser iniciada no momento da indicação cirúrgica. Se a apendicite não for complicada, os antibióticos são utilizados em dose única ou no máximo por 24 horas. Se for complicada (gangrenosa ou perforada), o antibiótico deve ser empregado até o paciente permanecer afebril por 48 horas, com um mínimo de cinco dias.

Os esquemas mais empregados são: 1. cefalosporina e metronidazol; 2. cefalosporina e aminoglicosídeos. Muitos associam metronidazol ou penicilina ao segundo esquema.



Fig. 12.4 — Apendicite aguda (fase flegmonosa).

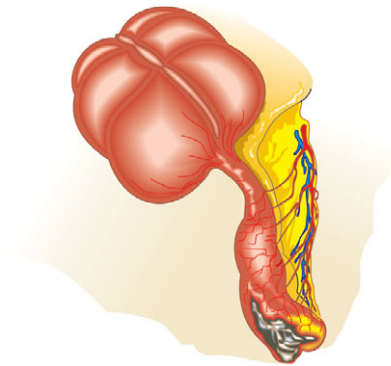


Fig. 12.5 — Apendicite aguda (fase gangrenosa).

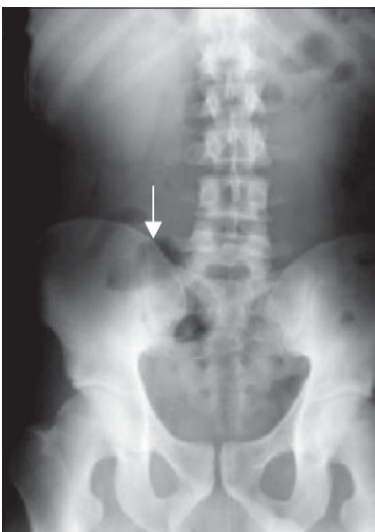


Fig. 12.6 — Fecalitos no quadrante inferior direito do abdome (seta).

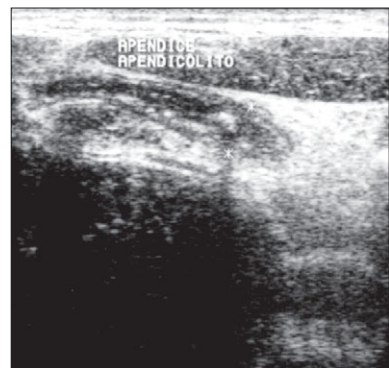


Fig. 12.7 — Fecalito na luz do apêndice.

A incisão cirúrgica de escolha dependerá da precocidade do diagnóstico, da localização anatômica do apêndice, do tipo físico do paciente e da experiência do cirurgião; portanto, desde incisões pequenas transversas até incisões longas medianas ou paramedianas são utilizadas.

A apendicectomia videolaparoscópica é o procedimento mais moderno. Sua limitação é o custo, não estando disponível em grande parte dos serviços públicos de saúde. A maioria dos pacientes pode ser tratada por esse método, que é contra-indicado em crianças menores de dois anos, em pacientes com cirurgias abdominais anteriores, com instabilidade cardiorrespiratória e naqueles com distensão abdominal significativa. A gravidez é contra-indicação relativa.

COMPLICAÇÕES PÓS-OPERATÓRIAS

A complicação mais observada é a infecção da parede abdominal, e as bactérias envolvidas são provenientes da flora mista colônica. O abscesso abdominal é a segunda complicação mais freqüente, ocorrendo em até 20% dos pacientes com perfuração do apêndice.

Pileflebite e abscessos hepáticos são complicações raras.

A mortalidade após apendicectomia sofreu grande redução nas últimas décadas. É inferior a 0,1% nas apendicites não complicadas, 0,5% nas gangrenosas e 3 a 5% nas perfuradas. É mais elevada nas crianças e nos idosos.

A fistula estercoral é uma complicação incomum e pode ser devido à necrose e perfuração da parede do ceco, à deiscência da sutura do coto apendicular, ao não reconhecimento de uma neoplasia, à necrose associada a um abscesso periapendicular e à doença de Crôhn; habitualmente a fistula se fecha espontaneamente.

Outras complicações são comuns a qualquer laparotomia realizada, como infecções respiratórias e urinárias, complicações cardíacas, hematomas, hemorragias subcutâneas e tromboflebites.

PLASTRÃO APENDICULAR

Resulta do bloqueio do apêndice inflamado (apendicite). As tumorações dolorosas, de aparecimento recente, palpáveis no quadrante inferior direito do abdome, em pacientes com história clínica compatível com apendicite aguda são designadas de plastrão ou massa apendicular ou apendicite hiperplástica (Fig. 12.8).

O tratamento inicial deve ser clínico e consiste em hospitalização do paciente, jejum, hidratação parenteral, antibióticoterapia e, quando há íleo adinâmico, sondagem nasogástrica.

Os argumentos favoráveis ao tratamento conservador são: resolução da grande maioria dos casos, evita a disseminação do processo infeccioso para a cavidade abdominal, evita as altas taxas de complicações da apendicectomia e possíveis ressecções cólica e entérica nessa fase. O tratamento clínico leva ao desaparecimento do plastrão em mais de 90% dos casos; os pacientes são operados posteriormente em melhores condições gerais e locais (Fig. 12.9).

Existem controvérsias quanto a esse tratamento conservador: possibilidade de erro diagnóstico e de associação com neoplasias, necessidade de maior período de hospitalização e convalescença mais prolongada. O risco de erro diagnóstico é real e pode ocorrer em 2 a 11% dos casos. O diagnóstico diferencial com plastrão apendicular inclui os tumores genitais femininos e as neoplasias do ceco e do apêndice vermiforme. Assim sendo, o exame ginecológico completo e a ultra-sonografia devem ser realizados nas mulheres portadoras de plastrão apendicular.

Em 1% dos pacientes com apendicite aguda, acima de 40 anos de idade, há associação com neoplasia do ceco. Esse fato demonstra a importância da realização do enema opaco e/ou colonoscopia nesses pacientes (Fig. 12.10).

APENDICITE NA CRIANÇA

É incomum em crianças com menos de dois anos de idade, possivelmente em razão de o apêndice possuir forma cônica e apresentar base larga, o que dificulta sua obstrução. As manifestações clínicas da apendicite aguda em crianças são vômitos, irritabilidade, febre, flexão da coxa direita e diarreia. O diagnóstico deve ser considerado nas crianças com diarreia cujo primeiro sintoma tenha sido a dor abdominal.

Costuma ter uma evolução mais grave em crianças em razão de suas manifestações clínicas, muitas vezes incompletas, deixando-se de fazer o diagnóstico em uma fase precoce; outro agravante a considerar é que crianças nem sempre informam adequadamente.

A incidência de perfuração apendicular é elevada em crianças, sendo quase 100% em menores de um ano de idade e acima de 50% em crianças de um a cinco anos. Em decorrência desse fato, as taxas de morbidade e mortalidade também são elevadas.

APENDICITE NA GRAVIDEZ

A incidência de apendicite aguda durante a gravidez é de aproximadamente uma em cada 2.000 gestações e é similar à observada nas mulheres não grávidas da mesma idade.

As manifestações clínicas dependem da localização do apêndice e do período gestacional. Na primeira metade da gravidez os sinais e

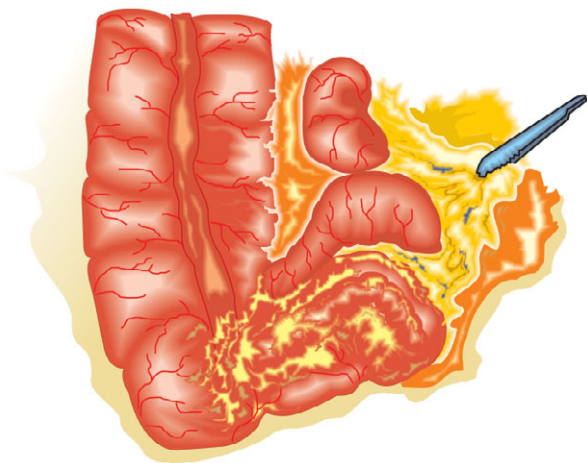


Fig. 12.8 — *Plastrão apendicular.*



Fig. 12.9 — *Apêndice operado após tratamento do plastrão apendicular.*

sintomas de apendicite aguda são similares aos das mulheres não grávidas. Na segunda metade da gravidez, o ceco e o apêndice são deslocados para cima e rodados lateralmente, portanto a dor da apendicite aguda na gestante tem localização mais alta e lateral.

A indicação de apendicectomia durante a gravidez deve ser a mesma que para uma mulher não grávida. As complicações materna e fetal são mais elevadas após a perfuração do apêndice e, portanto, a cirurgia deve ser indicada precocemente. A apendicite é mais grave no terceiro trimestre, porque o omento não atinge o apêndice inflamado para conter a inflamação. O trabalho de parto prematuro ocorre em aproximadamente metade das gestantes com apendicite aguda, no terceiro trimestre, e o prognóstico fetal dependerá da sua maturidade.

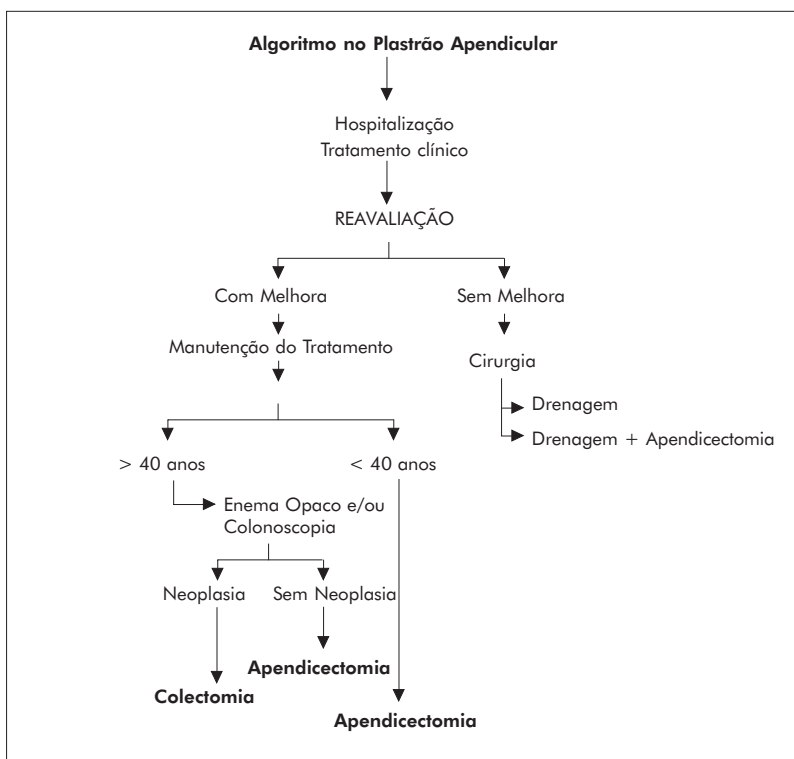


Fig. 12.10 — *Algoritmo no plastrão apendicular.*

APENDICITE NO IDOSO

A apendicite aguda no idoso é grave, e 50 a 90% apresentam perfuração do apêndice quando o tratamento cirúrgico é realizado. A mortalidade elevada é devido à dificuldade de se fazer o diagnóstico precoce, à insuficiência vascular que predispõe à perfuração, à elevada incidência de doenças concomitantes e à ocorrência usual de infecção grave.

APENDICITE CRÔNICA E APENDICITE RECORRENTE

São entidades distintas da apendicite aguda. A etiopatogenia ainda não está bem compreendida, mas um conceito bem aceito é o do mecanismo de obstrução intermitente ou parcial do lúmen apendicular.

O critério para o diagnóstico de *apendicite recorrente* é constituído pela apresentação de crises recorrentes de dor no quadrante inferior

direito do abdome, com ou sem outros sinais e sintomas sugestivos de apendicite aguda. Esses pacientes submetidos à apendicectomia melhoram dos sintomas. A avaliação histopatológica do apêndice revela processo inflamatório agudo.

O critério para o diagnóstico de *apendicite crônica* é constituído pela dor crônica (acima de um mês) no quadrante inferior direito, pelo achado cirúrgico e histopatológico de processo inflamatório crônico com ou sem fibrose e, por fim, pelo alívio dos sintomas após a apendicectomia.

Dados de literatura demonstram uma distribuição similar quanto ao sexo, porém com idade média entre 40 e 45 anos; portanto, acima daquela encontrada nos pacientes com apendicite aguda clássica.

Exames como ultra-sonografia, tomografia computadorizada e enema de bário são realizados ao longo da investigação desses pacientes. Quando submetidos ao enema opaco, os pacientes apresentam alterações no ceco e/ou apêndice, sendo a falha de enchimento do lúmen apendicular o achado mais comum (Fig. 12.11).

O único tratamento com propósito curativo é a abordagem cirúrgica com a apendicectomia, seja por via aberta, seja por via laparoscópica.

As *apendicites crônica e recorrente* representam doenças distintas, bem caracterizadas, e devem ser lembradas no diagnóstico diferencial de dor crônica ou recorrente, de longa duração, no quadrante inferior direito.



Fig. 12.11 — Enema opaco. Falha de enchimento do lúmen apendicular. O apêndice não se contrasta (seta).

Estomas Intestinais

13

*José Joaquim Ribeiro da Rocha
Aiodair Martins Jr.*

INTRODUÇÃO

A criação de um estoma intestinal é um procedimento básico nas operações do trato digestivo. A construção de um “ânus artificial” é um dos mais antigos procedimentos realizados no aparelho digestivo, na tentativa de oferecer uma chance de sobrevida a pacientes em situações que, de outra forma, estariam sem esperança.

Neste capítulo serão descritos os estomas do segmento distal do intestino delgado (íleo), denominados ileostomias, e os do intestino grosso, colostomias.

Os estomas intestinais são feitos em alças com mobilidade e comprimento adequados, que facilitam a exteriorização através da parede abdominal. O sigmóide e o transversal são habitualmente móveis, o ascendente e o descendente fixos e o ceco pode ser fixo, parcialmente móvel ou completamente livre. Dessa maneira os segmentos mais apropriados são o íleo e os cólons transversal e sigmóide. Os segmentos fixos do cólon poderão ser exteriorizados quando devidamente liberados.

TIPOS DE ESTOMAS INTESTINAIS

A construção adequada de um estoma é vital na qualidade de vida do paciente. O cirurgião deve explicar, com detalhes, quais as razões da sua necessidade, se temporária ou permanente, as possíveis complicações e os cuidados no manuseio e manutenção do estoma.

Hoje existem enfermeiras especializadas nos cuidados com os pacientes estomizados, que são as estomaterapeutas. Essas profissionais relacionam-se com os doentes desde o período pré-operatório, auxiliando na demarcação do melhor local para se fazer o estoma, no



Fig. 13.1 — Ileostomia terminal.

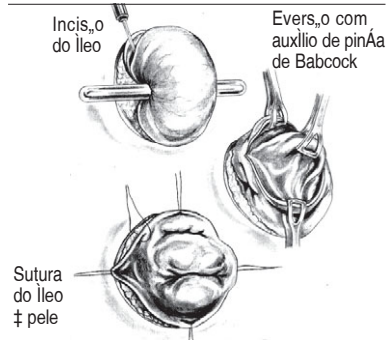


Fig. 13.2 — Esquema da confecção da ileostomia terminal.

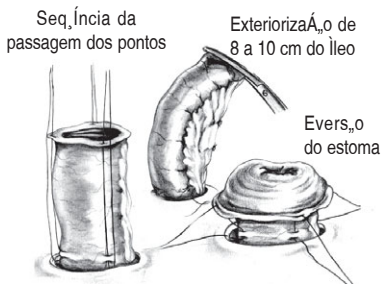


Fig. 13.3 — Esquema da confecção da ileostomia em alça.

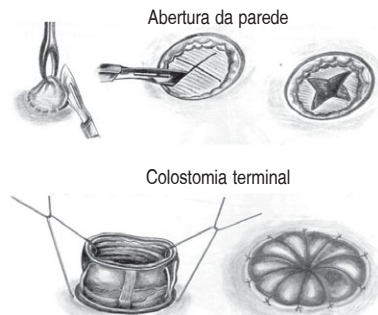


Fig. 13.4 — Esquema da confecção da colostomia terminal.

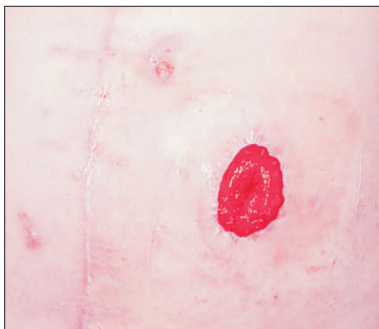


Fig. 13.5 — Colostomia terminal.



Fig. 13.6 — Colostomia em alça no sigmóide (sigmoidostomia).

período pós-operatório recente, com a adaptação aos equipamentos e no seguimento posterior, redimindo dúvidas, orientando nas possíveis complicações e tratamentos necessários. Treinam os pacientes estomizados com métodos de controle do hábito intestinal, através da auto-irrigação e sistema oclisor do estoma.

Habitualmente o ponto mais adequado para se exteriorizar o intestino está localizado lateralmente à linha média da parede abdominal, atravessando o músculo reto abdominal. Portanto, quando se supõe a necessidade de um estoma, a incisão para a laparotomia deve ser na linha mediana, preservando as laterais do abdome.

Ileostomias

O conteúdo ileal líquido ou semilíquido é alcalino e rico em enzimas proteolíticas, e, por isso, em contato com a pele provoca erosões e dermatites graves. É nesse sentido que a ileostomia deve ser confeccionada com eversão da mucosa e protrusão da alça, ficando saliente, mamilar, a cerca de 3 a 6 cm da borda cutânea, após a eversão. Dessa maneira a secreção ileal cai diretamente dentro da bolsa coletora evitando o contato e irritação da pele (Fig. 13.1).

As ileostomias podem ser temporárias ou definitivas e tecnicamente podem ser confeccionadas como ileostomias terminais, em alça ou em bocas separadas (Figs. 13.2 e 13.3).

Cecostomias

São realizadas posicionando uma sonda Foley ou Malecot dentro do ceco, através de cecotomia. A cecotomia é fechada por uma sutura em bolsa que aperta a parede do ceco contra a sonda. A sonda é exteriorizada por contra abertura na fossa ilíaca direita e não pela incisão de acesso ao ceco.

Colostomias

O conteúdo semi-sólido e o pH neutro das fezes, associado a um funcionamento regular (uma a duas vezes ao dia) do hábito intestinal, permite que o cólon seja exteriorizado rente à pele, ficando a colostomia justaposta à pele da parede abdominal.

As colostomias podem ser temporárias ou permanentes, terminais ou em alça, com bocas justapostas ou com bocas separadas, abdominal ou perineal (Figs. 13.4 a 13.6). Nas colostomias em alça, utiliza-se um pino de sustentação que passa pelo mesocolo da alça exteriorizada e apóia-se na pele e no tecido subcutâneo. A razão desse detalhe é manter o cólon na posição e evitar o desabamento da colostomia nos primeiros dias após a sua construção (Fig. 13.7).

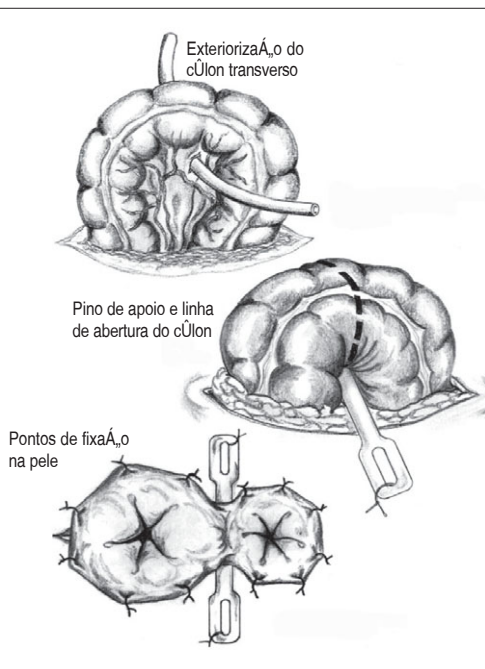


Fig. 13.7 — *Esquema da confec o da colostomia em alça.*

A colostomia perineal   uma op o nas ressec es do reto e do  nus e   denominada colostomia perineal continente, pois posicionada na ferida do períneo,   semelhança de um neo- nus, permite ao paciente fazer lavagens periódicas, habitualmente a cada dois dias, e manter-se limpo, sem a necessidade de dispositivos coletores.   uma excelente alternativa para pacientes com bom nível psíquico-intelectual e evita a colostomia abdominal (Fig. 13.8).

INDICA ES

Alguns aspectos importantes devem ser considerados na indica o dos estomas intestinais:

- relativos ao paciente: idade, obesidade, condi es gerais e locais, aspectos intelectuais e psíquicos, tipo da doença (extensão, gravidade etc.);
- ato cirúrgico: emergência ou eletivo;
- referente ao estoma;
- localiza o na parede abdominal ou no períneo;
- temporária ou definitiva;

- tipo: terminal, em alça ou bocas separadas;
- finalidade: descompressão, proteção de anastomoses etc.;
- relativos ao segmento intestinal: ileostomia, colostomia ou cecostomia;
- relativos ao médico: habilidade e familiaridade com as técnicas operatórias.

Indicações das Colostomias

Colostomias Permanentes

- tumores do canal anal e 1/3 inferior do reto;
- retites estenosantes (infecções, radioterapia, doença de Crôhn, fistulas complexas).

Colostomias Temporárias

- *Emergências*: obstruções por tumores, volvo do sigmóide, doença diverticular etc. Perfurações por isquemia, traumas, deiscência de anastomoses e doença de Crôhn. Infecções por fistulas complexas e síndrome de Fournier.
- *Eletivas*: diferentes afecções que demandam anastomoses em reto baixo (colostomias de proteção). Concomitante ou previamente a operações de fistulas anorretais complexas (retovaginal, retovesical) ou em esfinteroplastias.

Cecostomias

São pouco realizadas, dando-se preferência às transversostomias. A sua principal vantagem é poder ser feita sob anestesia local e fechar espontaneamente após a retirada da sonda do ceco. Entre as desvantagens estão a descompressão e a drenagem insuficientes, o escape de secreção fecal em torno da sonda para a parede abdominal e a obstrução freqüente da sonda.

Estão principalmente indicadas em pacientes com obstrução do cólon esquerdo e transverso, em pacientes obesos (onde é difícil exteriorizar o transverso), e naqueles com pseudo-oclusão aguda do cólon (síndrome de Ogilvie) e perfurações ou volvo do ceco.

Ileostomias

Podem ser confeccionadas de maneira terminal ou em alça e ter caráter definitivo ou temporário. Estão principalmente indicadas em pacientes portadores de doenças inflamatórias intestinais (retocolite ulcerativa inespecífica e doença de Crôhn), polipose múltipla familiar, ileostomias protetoras de anastomoses íleo ou colorretais e obstrução e/ou perfuração por neoplasia de cólon.

Ileostomias ou Colostomias em Crianças

As doenças que podem requerer estomas em pediatria são as anomalias anorretais (ânus imperfurado, atresias ou agenesias retais), aganglionose intestinal (doença de Hirschsprung), enterocolite necrotizante, íleo meconial, invaginação intestinal, doença inflamatória intestinal e traumas ano-reto-perineais.

COMPLICAÇÕES DOS ESTOMAS INTESTINAIS

Complicações Precoces

- isquemia parcial ou necrose do cólon;
- hemorragias;
- desabamentos (retração do estoma);
- infecção (abscesso, celulite) periestomal (Fig. 13.9);
- edema da mucosa e dermatites.

Complicações Tardias

- estenose, obstrução e perfuração (Fig. 13.10);
- prolapso da colostomia (Fig. 13.11);
- hérnia paracolostomia (Fig. 13.12);
- fistulas íleo ou colocutâneas;
- raras (evisceração, neoplasia).

ASPECTOS PSICOSSOCIAIS E SEXUAIS DO PACIENTE ESTOMIZADO

A confecção de um estoma produz mudanças na imagem corporal da pessoa que irão influenciá-la em vários aspectos de sua vida futura. Os sentimentos comumente apresentados são:

- ansiedade, agressividade, depressão, melancolia, receio de ficar incapaz para o trabalho, atividades sociais e sexuais;
- medo da doença, dor, sofrimento e morte;
- sensações de mutilação, perda de um órgão, violação, castração, desespero em conviver com o estoma, invalidez, desgosto com o fato de evacuar pelo abdome, medo de acidentes, odores, vazamentos etc.

A sexualidade provou ser um dos aspectos mais afetados após a operação, alterando a atividade sexual. Sentimentos de vergonha frente ao parceiro, de repugnância e sensação de sujeira.

Os distúrbios da função sexual (redução ou perda da libido, diminuição ou ausência da ereção e anormalidades da ejaculação etc.) podem ser conseqüentes tanto de alterações subjetivas, relacionadas aos conceitos de auto-imagem (pela presença do estoma), quanto de lesões nervosas, decorrentes do ato operatório (a ressecção intestinal).



Fig. 13.8 — *Aspecto tardio de uma colostomia perineal.*



Fig. 13.9 — *Dermatite e celulite periostomal.*



Fig. 13.10 — *Estenose e retração fibrosa do estoma.*

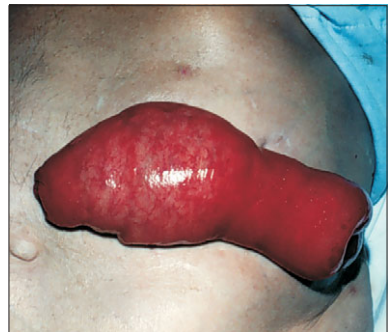


Fig. 13.11 — *Prolapso de colostomia em alça.*



Fig. 13.12 — *Hérnia paraestomal.*

Por ser o primeiro núcleo social de relação do indivíduo, a família exerce profunda influência nas reações que ele possa ter diante de situações de crise ou que determinem modificações radicais na rotina de sua vida. A maneira de encarar e de resolver as adversidades varia de acordo com a maneira como a família se relaciona.

Para que haja uma adaptação do paciente frente a esse novo contexto, é necessária uma atividade multidisciplinar (médico, enfermeira, estomaterapeuta, psicólogo etc.), desde o período pré-operatório até o pós-operatório tardio.

O estomizado bem assistido pode viver praticamente sem restrições, mas para isso é necessário o conjunto dos vários profissionais envolvidos no trabalho de assistir ao paciente como um ser inteiro, propiciando sentimentos de segurança e facilitando a recuperação. É para isso que os Núcleos de Estomizados estão sendo organizados a cada dia, permitindo que os pacientes, de maneira geral, se adaptem à sua condição de estomizado, retomem suas atividades profissionais e sociais e participem ativamente da vida familiar.

Trauma do Intestino Grosso e Reto



Omar Féres

José Joaquim Ribeiro da Rocha

INTRODUÇÃO

As lesões de cólon e reto são descritas há mais de 2.000 anos. Os chineses usavam a empalação (estaca introduzida pelo ânus) como método de tortura e morte para execução de criminosos.

O grande progresso no tratamento dessas lesões e na diminuição da sua mortalidade foi obtido através da experiência adquirida nos grandes conflitos bélicos mundiais. Na Primeira Guerra Mundial a mortalidade dos ferimentos de cólon e reto era em torno de 50 a 55%, utilizando-se como método terapêutico apenas a sutura do ferimento. Na Segunda Guerra Mundial essa mortalidade caiu para 37%, com o uso da exteriorização da lesão na forma de colostomia ou da sutura acompanhada de colostomia proximal. Nas guerras da Coreia e do Vietnã esse índice reduziu-se para 15%, o que pode ser atribuído às melhores condições de transporte, hidratação, tratamento do choque e antibioticoterapia. A experiência conquistada na Guerra do Vietnã também demonstrou que a lavagem do ferimento distal da colostomia, com remoção do conteúdo fecal, é uma medida importante para minimizar as complicações sépticas.

As lesões de cólon e reto apresentam morbimortalidade elevada devido à grande contaminação provocada pelo extravasamento fecal, que contém uma flora polimicrobiana patogênica.

TRAUMAS DO CÓLON

Os ferimentos do cólon podem ocorrer de várias maneiras:

- *Trauma aberto*: decorre de ferimentos por arma branca ou de fogo.
- *Trauma fechado*: conseqüente a lesões externas, desaceleração brusca, esmagamento ou devido à explosão no ar ou água.
- *Iatrogênico*: geralmente causado por exames endoscópicos, radiográficos ou em cirurgias.

Traumas Aberto e Fechado

O trauma de cólon é freqüente nos ferimentos penetrantes. Atinge o cólon em 20 a 30% dos ferimentos por arma de fogo, cuja incidência é menor apenas que a de lesões do intestino delgado.

Nos ferimentos por arma branca, o cólon fica em terceiro lugar abaixo do intestino delgado e fígado. A incidência de lesão de cólon no trauma fechado gira em torno de 5%. O segmento do cólon mais freqüentemente acometido é o cólon transverso. Levantamento realizado no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto-USP mostra que as lesões do cólon esquerdo ocuparam o segundo lugar de freqüência, seguidas das do cólon direito.

A maioria dos ferimentos do cólon está associada a lesões de outros órgãos, sendo mais freqüentemente acometidos intestino delgado, fígado, estômago e grandes vasos.

Lesões Iatrogênicas

Colonoscopia

A perfuração do cólon é uma complicação rara do exame, ocorre em 0,24% dos casos. O diagnóstico é feito imediatamente pelo endoscopista por visão direta e pela dor e distensão abdominais. A operação está indicada para reparo da lesão.

Retossigmoidoscopia

A perfuração é ainda mais rara que na colonoscopia, mas é muito grave, podendo levar ao óbito. É mais freqüente nas colites agudas, o que constitui uma contra-indicação para o exame. O diagnóstico também é feito de imediato e a cirurgia está indicada (Fig.14.1).

Enema Opaco

Em 42.000 enemas realizados ocorreram sete perfurações (0,016%). A presença de bário no peritônio impregna os tecidos, ficando praticamente impossível retirá-lo, mesmo com a lavagem exaustiva. A infecção grave está sempre presente e é a causa principal do óbito, que é comum. A perfuração é mais usual no cólon acometido por afecções como a doença diverticular ou inflamações, mas também é possível no cólon normal. Pode ocorrer no exame por via retal ou por colostomia, em que se usa sonda com balonete insuflável, que pode romper o cólon. O diagnóstico é feito pelo exame radiológico, e a laparotomia deve ser realizada o mais precoce possível.

Intervenções Cirúrgicas

Qualquer intervenção cirúrgica sobre o abdome pode lesar o cólon. É importante o reconhecimento imediato da lesão, para reparo



Fig. 14.1 — Perforação de megacólon pelo retossigmoidoscópio.

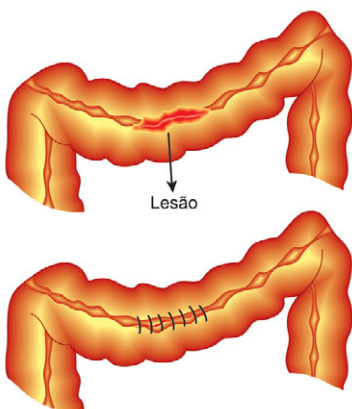


Fig. 14.2 — Sutura primária isolada.

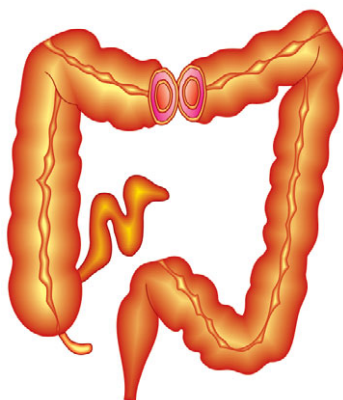


Fig. 14.3 — Exteriorização do ferimento, transformando-o em colostomia.

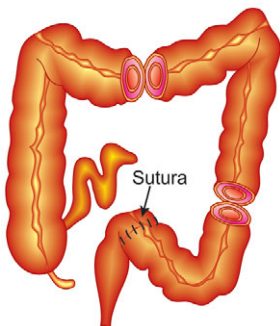


Fig. 14.4 — Sutura primária com colostomia proximal protetora no sigmóide ou no cólon transverso.

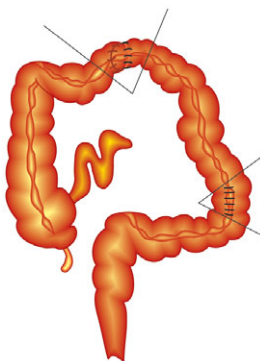


Fig. 14.5 — Exteriorização da sutura ou da anastomose.

também imediato. Essas lesões são mais freqüentes em cirurgias urológicas e ginecológicas.

Drenos

A perfuração por dreno é rara, porém muito grave. Os drenos tubulares deixados na cavidade abdominal ou pelve podem levar à isquemia com perfuração do cólon. O diagnóstico é feito pelo quadro clínico grave que o paciente apresenta, com sinais de peritonite acrescidos da presença de líquido fecalóide saindo pelo dreno. O tratamento é cirúrgico.

Diagnóstico e Indicação Cirúrgica

A avaliação da necessidade de cirurgia inclui a associação do julgamento clínico com o resultado da exploração do ferimento, que objetiva verificar a ocorrência de lesão do peritônio nos casos de trauma aberto. Nos pacientes que chegam com evisceração de alças intestinais ou epiploon, em choque hipovolêmico ou com sinais de peritonite, a exploração cirúrgica está indicada imediatamente. Quando existe evidência de que o peritônio foi lesado, a laparotomia exploradora deve ser realizada, mesmo que o doente esteja em boas condições. Uma pequena lesão no cólon pode apresentar sintomas tardios, atrasando a indicação cirúrgica e determinando um aumento acentuado da morbidade. Nos casos em que existe dúvida sobre a perfuração do peritônio, a nosso ver, está indicada a exploração cirúrgica. Não se deve correr o risco de deixar uma lesão de cólon passar despercebida. Outra situação que freqüentemente gera dificuldade no diagnóstico e na conduta é a dos ferimentos na região lombar, nádegas e flancos. Na exploração desses ferimentos pode-se ter dúvidas se houve ou não penetração na cavidade abdominal. A radiografia simples de abdome pode ajudar no diagnóstico se existir pneumoperitônio ou retropneumoperitônio. Outro recurso utilizado é a introdução de um cateter pelo ferimento e a injeção de contraste iodado, a fim de demonstrar uma possível penetração na cavidade. Quando ainda, depois desses procedimentos, persistirem dúvidas, deve-se proceder à laparotomia exploratória.

De maneira geral, o diagnóstico no trauma aberto é fácil, pois, na maioria das vezes, é indicada a laparotomia exploradora, ocasião na qual a lesão é detectada e tratada. No trauma fechado o diagnóstico torna-se mais difícil, a não ser em situações em que coexiste choque hipovolêmico ou peritonismo evidente, quando a operação é logo indicada. A dificuldade prevalece nos casos mais silenciosos. A perfuração do cólon, com extravasamento do seu conteúdo para a cavidade abdominal, pode demorar a apresentar sintomas, pois as fezes irritam o peritônio lentamente. Em alguns casos pode ocorrer inicialmente

apenas hematoma na parede do cólon, com risco de perfuração tardia. Outro problema é a presença de lesões associadas, principalmente neurológicas, como traumatismo cranioencefálico, em que o doente, em coma, não se queixa de dor abdominal, dificultando o diagnóstico.

O lavado peritoneal é um exame que deve ser realizado sempre nos casos de trauma abdominal fechado com dúvida diagnóstica. É um exame preciso em 96 a 98% dos casos. Os resultados falso-negativos são raros. Antes de se realizar o lavado peritoneal, deve-se certificar de que a bexiga e o estômago estão vazios através de cateterismo. O líquido do lavado pode ser hemorrágico ou de conteúdo intestinal. Nos casos duvidosos, pode ser efetuada a análise laboratorial do líquido, quando se pesquisa a presença de bactérias, leucócitos e fibras vegetais, o que é sugestivo de perfuração intestinal. Sendo o lavado positivo, é indicada a exploração cirúrgica. Deve-se ter em mente que, diante de um paciente com contusão abdominal, é mais importante decidir sobre a conveniência ou não da exploração cirúrgica do que estabelecer o diagnóstico pré-operatório das vísceras possivelmente acometidas.

Tratamento Inicial

As medidas iniciais são aquelas usadas em todo paciente politraumatizado. As manobras devem estar voltadas para assistência respiratória, hemodinâmica, acesso venoso por dissecação e/ou punção, avaliação de lesões associadas, profilaxia do tétano, controle hidroeletrólítico e antibioticoterapia. A antibioticoterapia é terapêutica, pois a lesão do cólon, com contaminação da cavidade abdominal, acontece antes de se iniciar o tratamento. São administrados antibióticos contra germes anaeróbios e aeróbios Gram-negativos.

Tratamento Cirúrgico

Os princípios do tratamento cirúrgico são: identificação das lesões, desbridamento ou ressecção de tecidos ou segmentos desvitalizados, restauração do trânsito intestinal quando possível e lavagem da cavidade abdominal com soro fisiológico. Drenos não devem ser usados.

A cavidade abdominal pode ser abordada por uma incisão mediana que, além de dar adequada exploração às lesões do cólon, deixa as fossas ilíacas e hipocôndrios livres para realização de ileostomia ou colostomia.

No inventário da cavidade é importante uma boa exposição do cólon ascendente, descendente, ângulos hepático e esplênico, à procura de pequenas lesões na face retroperitoneal, principalmente nos casos em que existe hematoma associado. Se alguma lesão passar despercebida, as consequências sépticas podem ser catastróficas.

Fig. 14.6 — Ressecção com anastomose.

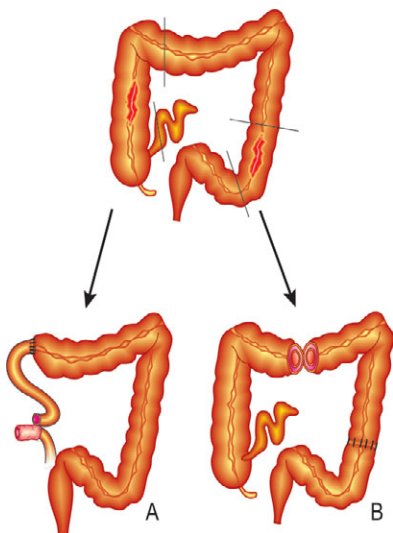
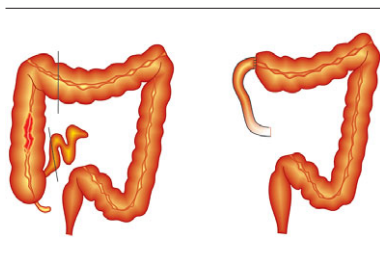


Fig. 14.7 — A = Ressecção com anastomose e ileostomia protetora. B = Colostomia proximal protetora.

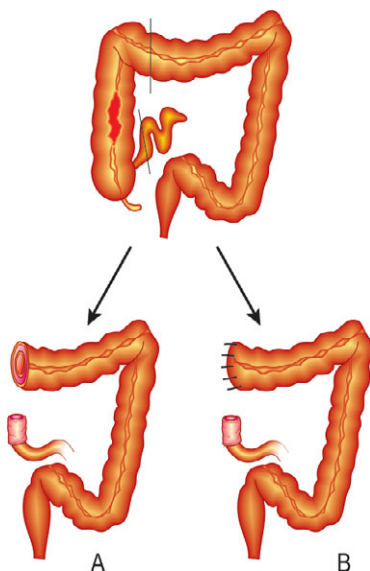


Fig. 14.8 — A = Ressecção com ileostomia terminal e fistula mucosa. B = Ressecção com fechamento da boca distal.

Terminada a revisão da cavidade abdominal, as bordas das feridas intestinais devem ser desbridadas. Ferimentos contíguos devem ser transformados em uma lesão única. O reparo é feito por meio de uma sutura transversal em um ou dois planos. Se a sutura resultar em estreitamento considerável da luz da alça, a ressecção é preferível. Segmentos isquêmicos ou com viabilidade suspeita devem ser ressecados.

Hematomas e lacerações da serosa menores que 1 cm, não provocados por arma de fogo, podem ser tratados por meio de invagina-

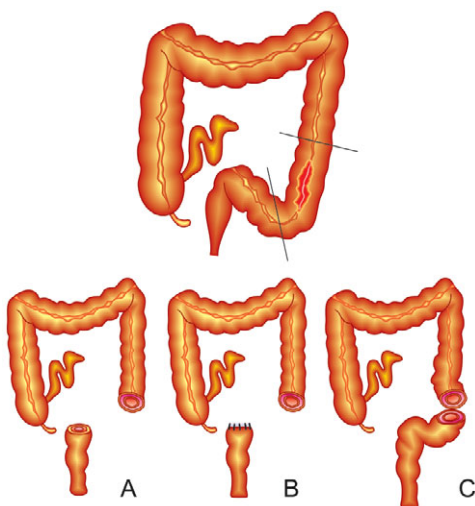


Fig. 14.9 — A= Ressecção com colostomia terminal e fistula mucosa. B = Colostomia terminal e fechamento da boca distal. C = Colostomia com bocas justapostas.

ção com sutura serosserosa. Hematomas maiores e lesão por arma de fogo devem ser explorados, pois podem surgir perfurações posteriormente. Constatada a lesão do cólon, o cirurgião deve tomar conduta imediatamente: realizar *sutura primária* ou *colostomia*?

Alguns autores ainda acreditam ser a colostomia o procedimento mais seguro; no entanto, a maioria das referências atuais preconiza sutura primária.

A tendência atual é a realização cada vez maior da sutura primária ou anastomose, evitando-se a colostomia, pois, além da morbidade da mesma, temos que considerar também a morbidade do fechamento da colostomia, que está em torno de 22%. Devemos, porém, salientar que a colostomia ainda é uma operação salvadora que deve ser realizada quando houver dificuldades e dúvidas.

Apesar dessas controvérsias, existem alguns critérios básicos que indicam a realização de colostomia:

- choque pré e intra-operatório
- hemorragia intraperitoneal
- mais de dois órgãos lesados
- contaminação peritoneal fecal significativa
- tempo entre trauma e cirurgia maior que oito horas
- ferimento extenso que exija ressecção
- más condições gerais.

Todos esses fatores citados são de risco e predis põem o paciente a maiores complicações pós-operatórias.

Os métodos cirúrgicos usados estão citados e esquematizados a seguir (Figs.14.2 a 14.9).

Complicações Pós-operatórias

As complicações são freqüentes, sendo a maioria de origem séptica.

Infecção da Parede Abdominal

Pode ocorrer desde deiscência parcial até total, com evisceração. Nos casos muito contaminados, a ferida cirúrgica pode ser deixada aberta, como tentativa de debelar a infecção mais rapidamente.

Abscessos Abdominais

Decorrem de contaminação da cavidade peritoneal. A drenagem deve ser realizada cirurgicamente ou através de punções percutâneas guiadas pelo ultra-som ou pela tomografia computadorizada.

Fístulas e Deiscências da Sutura ou da Anastomose

Podem ser graves e o tratamento deve ser conservador quando possível, mas em muitos casos há necessidade de reoperações.

Obstrução Intestinal

Pode ocorrer devido a problemas na anastomose, bridas precoces ou pontos inadequados no fechamento da parede.

Complicações Relacionadas à Colostomia

Precoces: desabamento, necrose, infecção e dermatite periestomal. *Tardias*: prolapso, estenose e hérnia paraestomal.

Outras

Pneumonias, infecções urinárias, abscessos retroperitoneais e hepáticos.

TRAUMATISMOS DO RETO

Entre as suas principais causas, podemos citar:

Trauma fechado: é raro e geralmente acompanhado de fraturas pélvicas complexas, com estilhaços ósseos lesando a parede do reto. Nos casos mais graves pode haver avulsão do reto (Figs.14.10 e 14.11).

Trauma aberto: ocorre geralmente por arma de fogo ou branca. É importante pesquisar ferimento no reto não só quando o orifício de entrada está na parede abdominal anterior, mas também quando está no períneo, região lombar, coxas e nádegas.

Empalação: foi um método usado para tortura ou violência no passado. Hoje é designada como lesões acidentais do períneo ou anorretal secundárias à penetração de corpos estranhos. Exemplo clássico é o da criança que cai sentada sobre objeto pontiagudo, atingindo exatamente a região perineal.

Lesões de natureza erótica: atualmente, com a liberação sexual e o sexo anal praticado como fonte de prazer, tem-se assistido a um número crescente de lesões anorretais que ocorrem em homens e mulheres homossexuais e heterossexuais. Corpos estranhos são introduzidos no reto, na tentativa de descobrir maneiras aberrantes de orgasmo por via retal (Fig. 14.12).

Iatrogênicas: são lesões decorrentes de procedimentos médicos como enemas, retossigmoidoscopias, lavagens intestinais, partos e cirurgias.

Outras: ingestão de corpos estranhos que podem perfurar o reto, como osso de frango, espinha de peixe, lâmina de barbear e palito de dente.

Diagnóstico

Quadro Clínico

A história clínica é um dado importante para o diagnóstico, independentemente da causa do trauma. Os doentes com lesões de natureza erótica, na maioria das vezes, omitem dados para o médico, que deve ter a perspicácia para perceber e indagar o paciente. As lesões da mucosa retal são indolores, inicialmente, e o principal sintoma é o sangramento ou abscesso que ocorre mais tardiamente, como nos casos de corpos estranhos ingeridos e encravados no reto.

Exames Físico e Complementares

O exame proctológico clássico (inspeção estática e dinâmica, toque retal e anoretossigmoidoscopia) é a chave para o diagnóstico. As lesões no ânus são muito dolorosas e por vezes é necessário sedação ou anestesia para realização do exame. O enfisema do retroperitônio e subcutâneo aparece eventualmente.



Fig. 14.10 — Trauma de bacia com fraturas pélvicas complexas.



Fig. 14.11 — Avulsão do reto após trauma pelve-perineal.

Fig. 14.12 — Objetos que foram introduzidos no reto com finalidade erótica.



Fig. 14.13 — RX simples do abdome mostrando válvula de televisão no reto.



Fig. 14.14 — RX simples de abdome mostrando garrafa introduzida no reto.

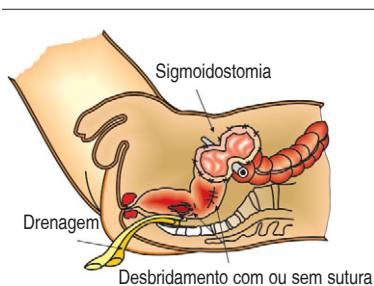


Fig. 14.15 — Esquema do procedimento cirúrgico nas lesões do reto extraperitoneal.

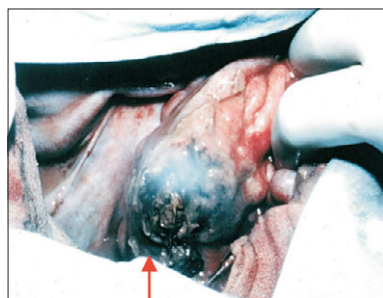


Fig. 14.16 — Perfuração do reto intraperitoneal com necrose.

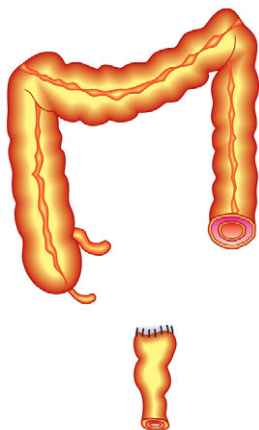


Fig. 14.17 — Sigmoidostomia terminal e fechamento do coto retal.

A radiografia simples do abdome pode mostrar pneumoperitônio ou corpos estranhos radiopacos no reto (Figs.14.13 e 14.14). O enema com contraste iodado pode identificar a lesão. Nessas situações deve-se evitar o uso de contraste baritado (bário). Nos casos de dúvida, deve-se proceder à lavagem peritoneal diagnóstica.

Localização dos Traumas

- canal anal, com ou sem esfíncter
- reto intra ou extraperitoneal
- perineal.

Tratamento

Tratamento Inicial

Semelhante ao citado para as lesões de cólon.

Tratamento Cirúrgico

Lesão do Períneo ou do Canal Anal

Deve-se proceder à limpeza local, aos desbridamento dos tecidos desvitalizados e à sutura. Se houver condições, deve-se realizar nesse mesmo ato cirúrgico a reconstituição dos esfínteres, pois, quando feito tardiamente, os resultados são piores. A drenagem ampla é outro fator importante para a boa evolução desse tipo de lesão. Se a laceração perineal ou anal for muito importante, com contaminação grave, a colostomia é uma opção terapêutica para evitar o contato das fezes na lesão e piora do ferimento. Outra opção é a chamada “colostomia clínica”, uma condição na qual o paciente é mantido em jejum com hidratação e alimentação parenteral, tomando medicação constipante, para que ele não evacue por vários dias.

Reto-extraperitoneal

Nos casos simples, pouco contaminados e de curta evolução, podem ser realizados desbridamento, limpeza local, sutura da lesão com ou sem drenagem. Nas lesões graves, é necessária, além dos procedimentos citados, a realização de colostomia. Esta deve interessar o segmento mais próximo à lesão, ou seja, a sigmoidostomia em alça (Fig. 14.15). Outra conduta é a lavagem do segmento distal à colostomia para remover o máximo possível de resíduos fecais do reto. A irrigação é realizada com solução fisiológica pela boca distal da colostomia.

Os cuidados pós-operatórios são importantes, devendo-se realizar curativos diários, com desbridamento de tecidos desvitalizados ou infectados.

Reto-intraperitoneal

Em situações cujas lesões são leves podem ser realizadas apenas limpeza local, desbridamento e sutura. No entanto, na maioria das vezes também é necessário o uso da colostomia. Em condições mais complexas, deve-se realizar lavagem, desbridamento, sutura, drenagem (opção) e a sigmoidostomia. Não se deve esquecer da lavagem do segmento distal do cólon, como já mencionado. Quando existe necrose associada à perfuração (Fig. 14.16), é necessária a ressecção segmentar do reto. Nessa situação fecha-se o coto retal

remanescente e exterioriza-se a boca proximal do cólon, geralmente uma sigmoidostomia terminal (Fig. 14.17).

Retirada de Corpos Estranhos do Reto

Dependendo do tipo de objeto encontrado no reto, um simples toque retal ou uma retossigmoidoscopia usando-se uma pinça é suficiente para a sua retirada. Porém, é necessário, na maioria das vezes, o uso de anestesia para relaxamento da musculatura perineal e esfintérica, o que permite a colocação de afastadores anais para facilitar o manuseio e a retirada do corpo estranho. Dependendo da forma do objeto, pode-se usar manobras de compressão abdominal e abaixamento bidigital do períneo como se procede durante um parto. A laparotomia está indicada quando não se obtém êxito com essas manobras ou quando existe dúvida sobre perfuração.

Complicações

Precoces

São principalmente de origem séptica. No espaço extraperitoneal pélvico, a presença freqüente de hematoma e de tecidos desvitalizados conseqüentes ao trauma favorece a formação de abscessos, que se podem disseminar. Ocorrem numa freqüência entre 5 e 15%. A peritonite, a deiscência de sutura, a infecção de parede e até o choque séptico são outras complicações observadas.

Tardias

São seqüelas do trauma ou do tratamento cirúrgico. As deiscências de anastomose ou sutura ocorrem entre 1 a 14% dos casos. A incontinência anal é uma complicação de difícil tratamento, pois muitas vezes é decorrente de lesão neurológica pelo trauma ou pela cirurgia. A estenose anorretal é outra complicação que exige correção cirúrgica. As complicações da colostomia já foram citadas e ocorrem em 10% dos casos.

Mortalidade

De acordo com vários autores, pode chegar até 30%.

Hemorragia Digestiva Baixa (HDB)



Omar Féres

INTRODUÇÃO

A hemorragia digestiva baixa (HDB) é caracterizada pela saída de sangue por via retal em pequeno ou grande volume, e, portanto, com repercussão sistêmica (hemodinâmica) mais ou menos grave, proporcionalmente ao volume de sangue perdido. É definida anatomicamente como qualquer sangramento abaixo do ângulo de Treitz, podendo ter origem no intestino delgado, ceco, cólon, reto e ânus. Das hemorragias baixas, 50 a 75% têm origem colorretal, 10 a 25% têm origem no intestino delgado e em 10 a 25% dos casos não se consegue identificar o local exato de sangramento.

Apesar do avanço tecnológico na área médica, o diagnóstico e o tratamento da HDB configuram um desafio para o cirurgião, o clínico e o endoscopista. Felizmente o sangramento cessa espontaneamente na maioria dos casos, o que permite uma avaliação mais criteriosa e tranqüila de sua origem. Alguns casos são mais dramáticos com hemorragia maciça incontrolável, limitando a investigação diagnóstica e terminando em laparotomia de emergência tentando localizar o foco hemorrágico no intra-operatório. Nesses casos nem sempre se consegue encontrar o local exato do sangramento, o que leva a ressecções amplas às cegas, com alto índice de mortalidade (Fig. 15.1).



Fig. 15.1 — Colectomia total por hemorragia digestiva baixa.

ALGORITMO NA HEMORRAGIA DIGESTIVA BAIXA

O atendimento do paciente com HDB deve obedecer a um protocolo que permita sua recuperação e em seguida a investigação diagnóstica e tratamento (Fig. 15.2). Nos casos em que existe instabilidade hemodinâmica, é necessário ressuscitação imediata. As medidas iniciais incluem: cateterização de veia periférica de grosso calibre com tipagem e contraprova sanguínea, infusão de cristalóides, colóides e transfusão de sangue. Casos mais graves necessitam de sondagem vesical para controle do débito urinário e internação em Unidade de Terapia Intensiva. Enquanto se observam as respostas às medidas terapêuticas instituídas, deve iniciar-se o processo de investigação quanto ao local e à causa da hemorragia.

A história clínica obtida do paciente ou dos familiares deve revelar pontos importantes, como ocorrência de hemorragias anteriores, de exames realizados, dor abdominal, uso de drogas (principalmente antiinflamatórios e anticoagulantes), etilismo, alteração do hábito intestinal, perda de peso e cirurgias prévias.

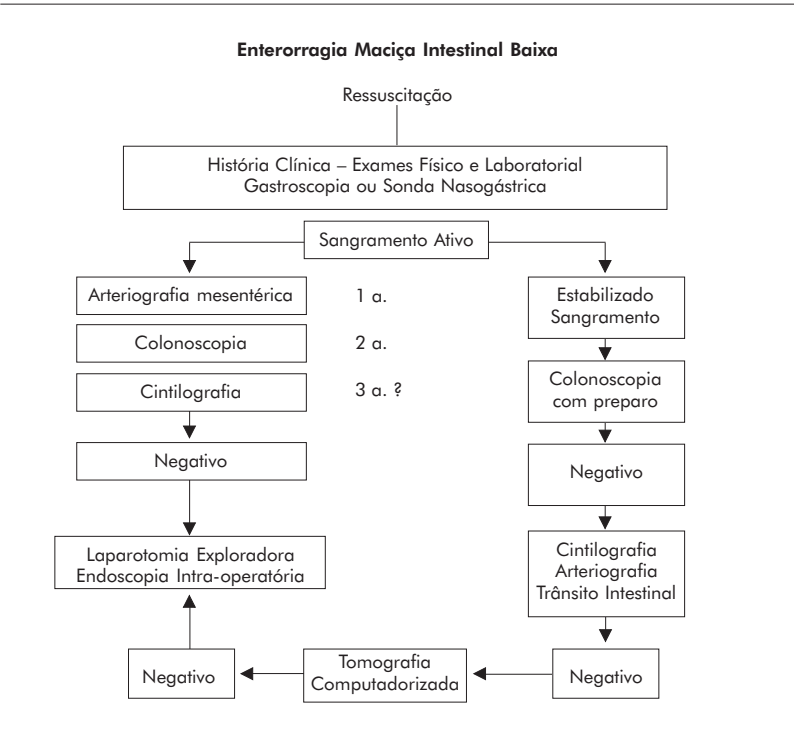


Fig. 15.2 — Algoritmo do atendimento na hemorragia digestiva baixa.

Outro aspecto importante é que o local da hemorragia digestiva baixa está no trato gastrointestinal alto em 10% dos casos. Assim sendo, a endoscopia digestiva alta deve ser realizada, a fim de confirmar ou afastar essa hipótese. Geralmente o sangramento digestivo alto é caracterizado por melena e/ou hematêmese e o baixo por enterorragia; porém, devemos lembrar que as hemorragias altas maciças podem cursar com enterorragia e que sangramentos de intestino delgado e de cólon proximal, por vezes, apresentam melena, mostrando que nem sempre a característica do sangramento revela o local da hemorragia.

O exame proctológico completo, com toque retal e retossigmoidoscopia, é conduta obrigatória na investigação diagnóstica, podendo levar ao achado de lesões distais e, eventualmente, até orificiais, como sendo a causa da hemorragia.

ETIOLOGIA

Várias são as causas de HDB, e entre elas estão doença diverticular dos cólons (Fig. 15.3), angiodisplasia colônica (Fig. 15.4), neoplasias colorretais, doenças inflamatórias intestinais, divertículo de Meckel (Fig. 15.5), colite isquêmica, retite actínica (Fig. 15.6), neoplasias de intestino delgado, doenças orificiais, colites infecciosas, úlcera solitária do reto, traumas, fistulas arteriocólicas e outras mais raras.

EXAMES PARA INVESTIGAÇÃO

Colonoscopia

A colonoscopia tem um importante papel nas hemorragias maciças, apesar das dificuldades técnicas e da necessidade de um colonoscopista experiente. Tem a vantagem de fazer o diagnóstico e em algumas situações a terapêutica.

Podem ser realizadas a ressecção de pólipos, a eletrocauterização monopolar ou bipolar, a fotocoagulação com laser, a cauterização com argônio e a injeção de substâncias esclerosantes.

O índice de sucesso da colonoscopia diagnóstica e terapêutica varia de 60 a 85%. O principal fator limitante desse exame durante o sangramento é o preparo do cólon. O sangue é catártico, o que, às vezes, mantém o cólon limpo parcialmente; mas mesmo assim é necessária a introdução do aparelho com cautela, havendo a necessidade de lavar e aspirar o cólon várias vezes durante o procedimento. Sempre que as condições clínicas do paciente permitirem, é melhor proceder ao preparo do cólon clássico com manitol a 10% ou fosfato de sódio.

Em 50% dos casos consegue-se localizar o ponto de sangramento e em 70% identifica-se a sua região (Fig. 15.7).

A colonoscopia é o método diagnóstico mais usado em nosso serviço, tanto pela facilidade quanto pela experiência em realizá-lo.

Angiografia Seletiva Mesentérica

A arteriografia intestinal seletiva permite avaliar os principais troncos arteriais (artéria mesentérica inferior, superior e tronco celiaco). Ocorrendo sangramento com fluxo de no mínimo 0,5 mL de sangue por minuto, é possível detectar o local de extravasamento, porém, nem sempre a causa. Esse exame começou a ser realizado na década de 1960, quando foi detectada uma das causas mais frequentes de HDB, a angiodisplasia (angiectasia) do cólon, até então desconhecida. A angiografia seletiva pode fazer o diagnóstico em 60 a 90% dos pacientes portadores de angiodisplasia. No entanto, apenas 10 a 20% dos pacientes que sangram por angiodisplasia apresentam extravasamento no local.

A angiografia, além de diagnóstica, pode ser terapêutica nas HDB, pois a infusão de vasopressina pelo cateter promove vasoconstricção e subsequente trombose do vaso. O índice de ressangramento é alto, variando entre 25 e 50%, e as complicações mais frequentes desse método são arritmia cardíaca, isquemia miocárdica e efeito diurético excessivo.

Outro procedimento utilizado através de cateter é a embolização de lesões angiodisplásicas, e para isso são utilizados coágulos autólogos, microesferas de metal e esponjas gelatinosas. A complicação mais frequente é a isquemia do cólon, que ocorre em 15 a 30% dos casos.

Cintilografia

O mapeamento radioisotópico com Tc99 ou com hemácias marcadas com tecnécio pode determinar o local de sangramento quando ele é contínuo ou intermitente. A curta vida média do radioisótopo e sua captação por outros órgãos são as desvantagens desse método, porém é o exame de eleição para o diagnóstico de divertículo de Meckel (Fig. 15.8).

Outros Exames

O *trânsito intestinal* é útil para diagnosticar doenças inflamatórias, principalmente a doença de Crôhn e, mais raramente, os tumores do intestino delgado.

O *enema opaco* é útil no diagnóstico de tumores e de doença diverticular. A introdução de contraste via retal para realização do exame atrapalha outros procedimentos, como a colonoscopia e a arteriografia, devendo por esse motivo ser solicitado em casos selecionados.

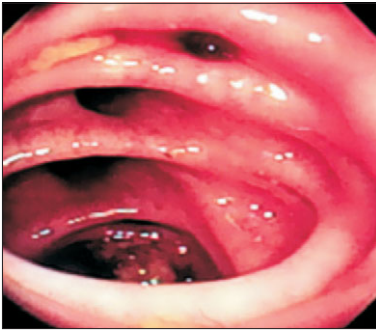


Fig. 15.3 — Doença diverticular do cólon.

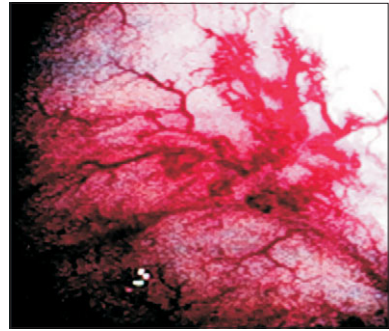


Fig. 15.4 — Angiodisplasia do cólon.

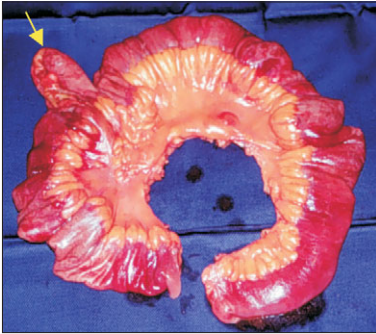


Fig. 15.5 — Peça operatória com divertículo de Meckel (seta).

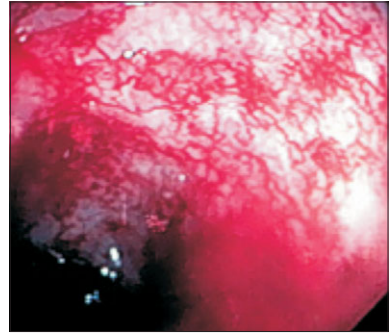


Fig. 15.6 — Retite actínica.

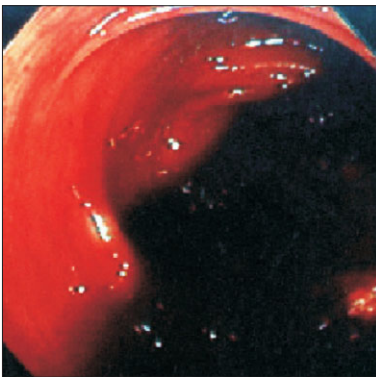


Fig. 15.7 — Enterorragia por doença diverticular dos cólons.

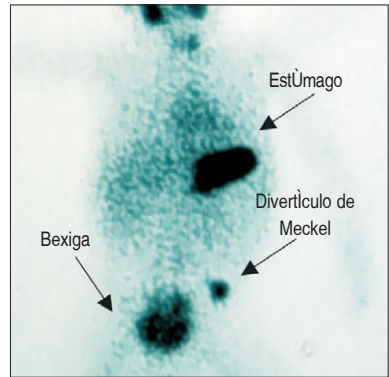


Fig. 15.8 — Cintilografia com tecnécio (Tc) e identificação do divertículo de Meckel.

A *tomografia computadorizada*, a *ressonância magnética* e a *ultrasonografia* são exames que também podem fazer o diagnóstico de tumores ou detectar outras causas mais raras de HDB, como pseudocisto de pâncreas fistulizado para o cólon, fistulas arteriocólicas ou aneurismas.

TRATAMENTO CIRÚRGICO

Vários são os critérios para indicação do tratamento cirúrgico e dependem mais do volume de sangue perdido do que da causa do sangramento. Eletivamente indica-se a cirurgia nos casos de refratariedade ao tratamento conservador ou nos sangramentos crônicos de repetição.

Em situações de urgência, indica-se a cirurgia quando o tipo sanguíneo é raro e existe dificuldade de transfusão, em ressangramentos após cessar a hemorragia, quando são necessárias transfusões maciças, ou em hemorragias, quando a perda sanguínea é mais rápida que a reposição.

O tipo de cirurgia realizada depende dos diagnósticos anatômico e etiológico. Podem ser realizadas ressecções segmentares ou ampliadas. Mais freqüentemente e com mais segurança, preconiza-se a colectomia total com íleo-reto-anastomose ou a ileostomia terminal, dependendo do estado geral do paciente. A ressecção completa do cólon, apesar de mais agressiva, é mais segura para evitar ressangramentos.

A laparotomia exploradora com enteroscopia intra-operatória é uma opção que pode ser utilizada nos casos de diagnóstico incerto.

A evolução pós-operatória e a mortalidade são variáveis, dependendo do diagnóstico, da intensidade da hemorragia e do estado geral do paciente.

Constipação Intestinal



Orcina Fernandes Duarte Joviliano

INTRODUÇÃO

A constipação intestinal pode ser reconhecida como uma enfermidade ou um sintoma presente em várias doenças. O paciente com constipação tem dificuldades de caracterizá-la porque freqüentemente está associada a outros sintomas, como dor no abdome inferior, perianal ou anorretal, evacuação incompleta mesmo após grande esforço evacuatório e até incontinência anal. A idade, o sexo feminino, o baixo nível socioeconômico, a dieta com poucas fibras e o estilo de vida de países industrializados são considerados fatores epidemiológicos de risco para o desenvolvimento de constipação. Tratá-la ainda constitui um desafio que tem como princípio conhecer a sua etiologia complexa e diversa.

DEFINIÇÃO

Segundo os critérios de Roma II, para o diagnóstico da *constipação intestinal funcional* é necessária a presença de dois ou mais dos sintomas a seguir, durante pelo menos três meses, consecutivos ou não, no último ano.

- Esforço em pelo menos 25% das evacuações;
- Fezes endurecidas ou fragmentadas em pelo menos 25% das evacuações;
- Sensação de evacuação incompleta em pelo menos 25% das evacuações;
- Sensação de obstrução ou interrupção da evacuação em pelo menos 25% das evacuações;
- Manobras manuais para facilitar a evacuação em pelo menos 25% das evacuações;
- Menos de três evacuações por semana.

INCIDÊNCIA

A constipação intestinal atinge níveis de 50% dos atendimentos ambulatoriais em coloproctologia. Como distúrbio funcional grave pode incidir em 2% dos pacientes, e, como sintoma, ser a segunda queixa gastrointestinal mais freqüente.

Ocorre mais comumente na faixa etária acima dos 40 anos e a prevalência é três vezes maior em mulheres.

ETIOLOGIA

Embora seja extensa, a classificação proposta por Scouten WR & Gordon PH (1999) procura relacionar todas as causas de constipação intestinal.

- Falhas relacionadas aos hábitos de vida e à dieta são consideradas como causas “auto-induzidas”; elas geralmente estão associadas à insuficiente ingestão de fibras e de líquidos durante o dia, à falta de atividade física regular e à contenção voluntária e não obediência ao reflexo da evacuação.
- Alterações funcionais e estruturais determinadas por: obstrução colônica alta e baixa, doença diverticular dos cólons, hipertonia anal, síndrome do períneo descendente, contração paradoxal do músculo puborretal, síndrome do intestino irritável e neuropatia e miopatia visceral. Exemplos dessas últimas são doenças que cursam com aganglionoses, como a doença de Hirschsprung e a doença de Chagas.

Ainda nesse grupo se incluem as obstruções mecânicas colorretais: tumores, estenoses e volvos.

- Anormalidades neurológicas em pacientes com neoplasia cerebral e de medula, doença de Parkinson, traumas, esclerose múltipla e nas lesões dos nervos erigentes, feitas, por vezes, nas cirurgias de dissecação baixa do reto.
- Doenças psiquiátricas como a depressão, psicose e anorexia nervosa.
- Causas iatrogênicas, em geral secundárias ao uso de medicamentos, como codeína, antidepressivos, ferro, anticolinérgicos, antagonistas dos canais de cálcio e antiácidos contendo alumínio. O uso crônico e abusivo de laxantes leva à desnervação da parede colônica, o que ocorre com freqüência em pacientes constipados. A imobilização prolongada no período pós-operatório.
- Disfunções endócrinas e metabólicas. Nesse grupo encontram-se os portadores de hipotireoidismo, hipercalcemia, gravidez, *diabetes mellitus*, desidratação, hipocalemia, mucoviscidose, uremia, feocromocitoma, hipopituitarismo e porfiria.

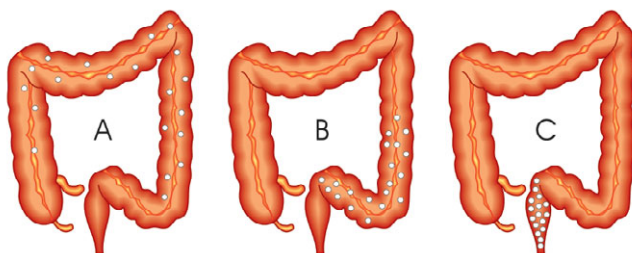


Fig. 16.1 — *Tempo de trânsito colônico (visão dos marcadores no cólon). A = inércia colônica; B = dismotilidade do colo esquerdo; C = obstrução de via de saída (inércia retal).*

DIAGNÓSTICO

Para o diagnóstico é essencial uma anamnese minuciosa, na qual se deve buscar em detalhes:

- Início do problema e sintomas associados;
- Hábitos alimentares e de vida relacionados à disponibilidade de tempo e à prática de atividades físicas;
- Uso de medicações e por quanto tempo;
- Presença de doenças associadas;
- Passado cirúrgico (cirurgias anorretais e ginecológicas, entre outras);
- Antecedentes familiares.

Ao exame físico, além do exame geral e abdominal bem feitos, deve-se incluir avaliação neurológica e o exame proctológico, no qual o toque retal e a anuscopia são fundamentais.

Os testes laboratoriais podem auxiliar no diagnóstico etiológico. Pesquisa de sangue oculto nas fezes e hemograma fazem parte da investigação de câncer colorretal. Glicemia, dosagem de hormônios tireoidianos e de cálcio sérico também auxiliam no diagnóstico de causas sistêmicas.

Os exames de imagem podem ser divididos em dois grupos: os solicitados para afastar causas orgânicas, que provocam alterações intraluminais ou na parede do cólon, e os exames solicitados na investigação da constipação idiopática, ou seja, distúrbios funcionais e/ou motores.

Métodos para Afastar Causas Orgânicas

Incluem a retossigmoidoscopia, a colonoscopia e o enema opaco.

A colonoscopia deve ser o exame de escolha para o diagnóstico do câncer colorretal por permitir a biópsia da lesão. O enema opaco

fornece uma visão panorâmica do cólon com melhor avaliação da distribuição das imagens de adição (divertículos), do grau de estenoses, por exemplo, ao nível de anastomoses e de processos inflamatórios; e da extensão das dilatações, nos casos de megacólon congênito ou adquirido. Para os dois métodos é fundamental uma indicação adequada porque o preparo intestinal para esses exames pode complicar e transformar uma obstrução mecânica parcial em completa.

Métodos Aplicados na Constipação Idiopática

Incluem principalmente o tempo de trânsito colônico, o teste de expulsão do balão, a eletromiografia anal e do assoalho pélvico, a manometria anorretal e a cindefecografia ou proctografia evacuatória.

Esses métodos permitem classificar e definir a constipação funcional (motora e/ou sensitiva) em inércia colônica e obstrução de via de saída (*outlet obstruction*) ou inércia retal.

O tempo de trânsito colônico é o melhor método para fazer essa divisão (Fig. 16.1).

Na inércia colônica, após o 5º dia da ingestão dos marcadores radiopacos, 80% deles ficam retidos no cólon. Através de radiografias simples do abdome os marcadores são identificados na projeção do cólon, geralmente com maior concentração no cólon direito (Fig. 16.1A). Quando os marcadores estão retidos no reto fica caracterizada a obstrução de via de saída (inércia retal) (Fig.16.1C) que envolve, entre outros, os seguintes distúrbios: hipertonia anal, contração paradoxal do músculo puborretal, também definida como discinesia do assoalho pélvico, invaginação interna do reto e enterocele e retoceles em graus variáveis. O diagnóstico entre eles é feito através dos demais exames.

TRATAMENTO

O tratamento da constipação intestinal secundária à causa orgânica ou sistêmica visa ao controle da afecção de base.

Na terapêutica da constipação funcional ou idiopática as medidas iniciais são voltadas para o tratamento comportamental e, se possível, para a redução de medicamentos que interagem com a motilidade intestinal. Podemos associar o uso de laxantes, dependendo do caso. E, se já não foi feito, diante da refratariedade ao tratamento inicial, deve-se aplicar os métodos diagnósticos anteriormente citados para seguirmos com o tratamento pertinente.

O tratamento comportamental é constituído de:

- Ingestão de quantidade adequada de fibras diariamente. A dose recomendada é de 20 a 30 g por dia, sendo 2/3 de fibras insolúveis e 1/3 de fibras solúveis;

- Ingestão de, no mínimo, 1.500 mL de líquidos por dia;
- Exercícios regularmente, ou seja, três vezes por semana por cerca de 40 minutos;
- Respeito ao reflexo gastrocólico, especialmente o matinal, e não inibir o evacuatório.

Os medicamentos disponíveis para o tratamento da constipação são distribuídos em vários grupos: incrementadores do bolo fecal (fibras), lubrificantes (substâncias oleosas), agentes osmóticos (sais de magnésio e açúcares insolúveis, como a lactulose) e laxantes (compostos antraquinônicos [sene], fenolftaleína e bisacodil). É importante lembrar que o uso crônico dos laxantes pode levar à lesão dos plexos mioentéricos, resultando na piora da dismotilidade colônica.

O tratamento cirúrgico tem indicação para casos de inércia colônica refratária ao tratamento conservador. A operação que tem melhores resultados é a colectomia subtotal. Diante dos casos de invaginação retal, êntero e retoceles e hipertonia anal, há operações específicas para cada caso.

O avanço tecnológico no campo da fisiologia anorretal permitiu conquistas não somente no diagnóstico, mas também na terapêutica. Hoje o *biofeedback*, feito por manometria ou eletromiografia, é o método de escolha no tratamento da discenesia do assoalho pélvico.

Tratar a constipação é também, muitas vezes, tratar o contexto psicossocial que o paciente está inserido. Assim, no tratamento da constipação faz-se necessário o envolvimento de uma equipe multidisciplinar composta por clínico, cirurgião, nutricionista, fisioterapeuta e psicólogo.

Incontinência Anal



Orcina Fernandes Duarte Joviliano

INTRODUÇÃO

A incontinência anal (IA) é a incapacidade de controlar, com facilidade, a passagem de fezes e gases pelo canal anal, de modo a atender as suas próprias decisões ou os seus hábitos sociais. É um distúrbio complexo com fisiopatologia multifatorial que inclui anormalidades do mecanismo muscular defecatório (incontinência motora), dos mecanismos envolvidos no reflexo defecatório (incontinência sensorial), ou de ambos.

O paciente que tem perda total do controle para evacuar fezes sólidas tem incontinência completa e aquele que tem perda de fezes líquidas, pequenos escapes do conteúdo fecal (*soiling*) e/ou urgência evacuatória tem incontinência parcial. A incontinência anal pode ser temporária, permanente, diurna, noturna, em determinadas circunstâncias, e fecal e urinária. A classificação do grau de incontinência é importante para a melhor escolha da abordagem terapêutica.

INCIDÊNCIA

A exata incidência da incontinência anal é desconhecida; quando é completa tem um grande impacto na qualidade de vida e leva muitos pacientes ao completo isolamento social. Esse quadro negativo ocorre com maior intensidade em pessoas de idade mais avançada, devido à perda progressiva da capacidade muscular associada a lesões neurológicas degenerativas.

Estatísticas americanas estimam que ocorra entre 0,5 e 1,5% da população abaixo dos 65 anos e 3,7% acima de 65 anos. Em pacientes mais jovens a prevalência é três vezes maior em mulheres que em homens, fato relacionado aos traumas obstétricos, geralmente associados a graus variáveis de lesão nos nervos pudendos.

FISIOPATOLOGIA

A continência normal depende da manutenção do gradiente pressórico reto-anal que sofre ação de uma série de fatores:

- Estado mental
- Volume e consistência das fezes
- Tempo de trânsito colônico
- Sensibilidade e capacidade retais (complacência)
- Função do esfíncter anal (anel anorretal)
- Reflexos reto-anais.

A perda do tônus esfíncteriano de repouso é um dos principais mecanismos envolvidos na gênese da incontinência anal, e 50 a 85% do tônus é determinado pela contração máxima contínua da musculatura lisa do esfíncter interno, 25 a 30% pela ação da musculatura estriada do esfíncter externo e 15% pela pressão dos coxins hemoroidários, que compõem o anel anorretal.

O reto é uma continuação do cólon que tem início na junção retossigmóide, ao nível da 3ª vértebra sacral, e termina no canal anal, tendo cerca de 15cm de extensão. Tem função de armazenar o conteúdo que chega do sigmóide e apresentá-lo ao canal anal proximal para que ocorra o mecanismo de amostragem, importante fenômeno envolvido na continência anal. A hipersensibilidade retal é a causa de cerca de 28% dos casos de incontinência.

O canal anal na sua junção com o reto forma o anel anorretal que é formado pelo bordo proximal do esfíncter interno, esfíncter externo e pelo músculo puborretal. Ele é suprido por numerosas terminações nervosas sensitivas que transmitem o estímulo via plexo parassimpático através de raízes de S2 e S3 para discriminação do conteúdo exposto à zona de transição anal.

O esfíncter interno é uma continuação da camada muscular circular do reto, está sob controle autonômico e tem sua atividade muscular completamente inibida pela distensão retal: o *reflexo inibitório reto-anal*. O esfíncter externo e o músculo puborretal proporcionam o controle voluntário da continência. O esfíncter externo é innervado pelo nervo pudendo e o músculo puborretal por ramos diretos de S3 e S4, do plexo sacral. A alça do puborretal traciona ventralmente o reto e define o ângulo anorretal de 90° (em repouso); essa disposição é de grande importância no mecanismo da continência. Enquanto os esfíncteres são responsáveis pela oclusão mais completa do canal anal, o músculo puborretal e o ângulo anorretal mantêm a continência mais grosseira de fezes sólidas.

ETIOLOGIA

As principais causas da incontinência anal são trauma obstétrico, neuropatia do nervo pudendo, cirurgias no canal anal e impacta-

ção fecal (fecaloma), que promove a incontinência paradoxal. Podem ser assim classificadas:

- *Traumática*: obstétrica, pós-cirúrgica (esfincterotomias, fistulotomias, hemorroidectomias, proctectomias com anastomose coloanal), acidental e sexual.
- *Neurológica*: diabetes mellitus, neuropatia do pudendo, lesões de cauda eqüina (meningomielocoele), lesão cerebrovascular, esclerose múltipla, polineuropatias, demência, retardo mental, traumas medulares.
- *Inflamatória*: retocolite ulcerativa idiopática, doença de Crôhn, proctite actínica, fistulas complexas.
- *Outras*: má absorção de sais biliares, intolerância à lactose, diarreia secretora, abuso de laxantes, síndrome do intestino irritável, impactação fecal (idoso) ou encoprese (infância), prolapso retal.

DIAGNÓSTICO

Para o diagnóstico etiológico são necessários história e exame físico, detalhados, associados a testes da função anorretal.

História Clínica

- Investigar o tempo de início dos sintomas e o grau de incontinência (Tabela 17.1).
- Buscar antecedentes obstétricos (tipo de parto, tempo do período de expulsão, uso de fórceps, episiotomia anterior etc.), cirúrgicos e doenças associadas.

Tabela 17.1 Escala do Grau de Incontinência					
Tipos de Incontinência	Frequência				
	Nunca	Raramente	Algumas vezes	Freqüentemente	Sempre
Sólidos	0	1	2	3	4
Líquidos	0	1	2	3	4
Flatos	0	1	2	3	4
Uso de forro	0	1	2	3	4
Alt. estilo vida	0	1	2	3	4

Nunca (0); Raramente (<1×/mês); Algumas vezes (<1×/semana); Freqüentemente (<1×/dia, ≥1×/semana) e Sempre ≥1×/dia). *Escore*: 0 — Continência perfeita; 20 — Incontinência completa.

Exame Físico

Geral

Avaliar a presença de neuropatia e doenças sistêmicas.

Proctológico (Inspeção Estática e Dinâmica e Toque Retal)

Cicatrizes, prolapsos, tumores, anastomoses colorretais baixas ou colo-anais.

Retossigmoidoscopia/Colonoscopia

Doença inflamatória intestinal, pólipos vilosos.

Testes da Função Anorretal

Manometria Anorretal

- Define o comprimento do canal anal funcional e gradiente pressórico anorretal;
- Quantifica o tônus do esfíncter em repouso e durante a contração voluntária;
- Analisa a resposta sensitiva anorretal e a complacência retal;
- Pesquisa o reflexo inibitório reto-anal;
- Calcula o vetorgrama, ou seja, o índice de assimetria que identifica o defeito esfíncteriano.

Ultra-sonografia Endoanal

- Divide o canal anal em três níveis e identifica o músculo e o local da lesão muscular.

Tempo de Latência Motora Terminal do Nervo Pudendo

- Analisa a integridade neuromuscular entre a porção distal do nervo pudendo e o músculo anal esfíncteriano. A latência normal é cerca de 2,2 ms.

Eletromiografia EMG (Superfície e Agulha)

- Quantifica a atividade elétrica do esfíncter anal externo e do puborretal.

Teste de Infusão Salina

- Avalia a capacidade da retenção de líquidos.

TRATAMENTO

- *Conservador*: Indicado para incontinência anal com escore de 0 a 5.
 - Tratar doenças específicas.
 - Controlar com dieta e medicações constipantes, como loperamida.
 - *Biofeedback*: treinamento e condicionamento para conter conteúdo retal.
- *Cirúrgico*: Para escores de 10 a 20. Excluir causas psicogênicas.
 - Esfincteroplastia por sobreposição do esfíncter (*overlap*). Há 70 a 80% de melhora, sobretudo se associada ao *biofeedback*.
 - Esfincteroplastia com reparo anal posterior (técnica de Parks): abordagem perineal posterior no plano inter-esfintérico com plicatura do esfíncter externo e músculo puborretal.
 - Transposição muscular envolvendo o ânus com o músculo grácil, com ou sem neuroestimulador.
 - Colostomia.
 - Esfíncter anal artificial para casos selecionados.

Obstrução Intestinal



Francisco Aprilli

INTRODUÇÃO

Obstrução intestinal (OI) é uma síndrome clínica caracterizada por interrupção da progressão do conteúdo intestinal, em algum ponto do trato digestivo, por diferentes causas. No passado, a síndrome era também chamada de “íleo”, termo que ainda hoje persiste para alguns tipos particulares de OI: íleo adinâmico, íleo biliar e íleo meconial.

A OI representa uma das principais causas de abdome agudo, que é denominado “obstrutivo”.

CLASSIFICAÇÃO

A OI pode ser classificada segundo vários critérios. De acordo com a localização do obstáculo, a OI pode ser alta, quando localizada no intestino delgado, e baixa, quando a sede da obstrução é o intestino grosso. Quanto ao tempo de instalação a OI pode ser aguda (volvô, hérnia encarcerada) ou crônica (processos inflamatórios, neoplasias). Segundo o grau ou intensidade, a OI pode ser total ou parcial, esta também chamada suboclusão intestinal. Quando em uma OI mecânica há interrupção da circulação sanguínea da alça intestinal ela é chamada de “obstrução com estrangulamento”, e quando a circulação é preservada, é chamada de “obstrução intestinal simples”. Na maioria das OI há apenas um local obstruído, mas há um tipo particular em que a alça é ocluída em dois locais diferentes, como acontece nos volvô e nas hérnias estranguladas, é a obstrução em alça fechada. A obstrução do intestino grosso, quando a papila ileal não permite o refluxo para o íleo, também pode ser considerada como em alça fechada. Os fatores etiológicos da OI são múltiplos mas podem ser reunidos, permitindo classificá-la em três grandes grupos: mecânica, neurogênica e vascular (Tabela 18.1).

Tabela 18.1
Classificação Geral da Obstrução Intestinal

Localização Alta — intestino delgado Baixa — intestino grosso
Tempo de Instalação Aguda Crônica
Grau ou Intensidade Total Parcial (suboclusão)
Irrigação Sanguínea Simples — irrigação preservada Estrangulada — irrigação interrompida
Número de Locais Ocluídos Único Dois ou mais (alça fechada)
Fatores Etiológicos Mecânica Neurogênica Vascular

As causas de OI mecânica são múltiplas: agenesias e atresias, estenoses, compressões extrínsecas, aderências, hérnias, obstrução da luz, torção ou volvo e intussuscepção. As aderências pós-operatórias representam, atualmente, a principal causa de obstrução intestinal, lugar antes ocupado pelas hérnias. A OI por obstrução da luz ocorre, em nosso meio, principalmente por fecaloma e bolo de ascárides. Menos freqüentemente encontram-se OI por pólipos, cálculo biliar (íleo biliar), mecônio (íleo meconial) e corpos estranhos, genericamente chamados de bezoar (fitobezoar, tricobezoar). A obstrução por fitobezoar é mais comum em pacientes com gastrectomia a BII. O íleo biliar, atualmente pouco comum, é a obstrução da luz intestinal por grande cálculo que migrou através de fistula colecistoentérica. O íleo meconial é quadro grave de OI intrauterina por mecônio espesso, devido a deficiências de fermentos pancreáticos. A OI por torção ou volvo ocorre nos segmentos intestinais com meso longo e implantação curta, como sigmóide e intestino delgado, principalmente nos casos de rotação intestinal incompleta e no megacólon chagásico. A intussuscepção ou invaginação ocorre principalmente em crianças até um ano de idade.

Quando aparece em crianças maiores ou adultos, em geral a causa da invaginação é um tumor benigno (mais raramente maligno) ou divertículo de Meckel.

A obstrução neurogênica ou funcional é causada por distúrbios da motilidade intestinal. O exemplo mais freqüente é o íleo adinâmico, caracterizado por perda da contratilidade intestinal. É comum nos pós-operatórios de grandes cirurgias, principalmente as abdominais. Nesses casos, quando há paralisia duradoura do intestino grosso, surge o quadro clínico conhecido como íleo colônico ou pseudo-obstrução do cólon, que pode ter outras causas além de operações abdominais, e constitui a síndrome de Ogilvie. O íleo adinâmico pode ser causado, ainda, por alterações metabólicas (hipopotassemia, hipocloremia, hipomagnesemia, uremia); traumas retroperitoneais (operações retroperitoneais, hematomas traumáticos) e processos inflamatórios intra-abdominais (peritonite) ou extra-abdominais (sepse, pneumonia). O íleo espástico é raro e resulta de hiperatividade motora, incoordenada e persistente, da musculatura intestinal. Ocorre na doença diverticular do sigmóide, porfiria e intoxicação pelo chumbo.

A OI por causas vasculares incide principalmente em pacientes idosos ou com doenças cardíacas (valvulopatias, arritmias, insuficiência cardíaca congestiva), aterosclerose, hipovolemia, ou em pacientes que usam determinadas drogas (vasoconstritores, digitálicos, anticoncepcionais e diuréticos). As causas mais freqüentes são trombose e embolia da artéria mesentérica superior. São comuns, também, as isquemias por baixo fluxo, sem obstrução vascular (Tabela 18.2).

FISIOPATOLOGIA

Estabelecida a obstrução mecânica, inicia-se a fase de luta ou compensada, caracterizada pelo aumento do peristaltismo a montante, que acarreta traumatismos e conseqüente edema da parede intestinal. Essa atividade contrátil exacerbada, de caráter intermitente, manifesta-se clinicamente por cólicas. O acúmulo de secreções digestivas (seqüestro) e de gases intestinais causa distensão, tanto mais intensa quanto mais distal estiver o obstáculo e quanto maior o tempo de obstrução. Desde o início do quadro há redução da absorção, que se acentua com o passar das horas, ao mesmo tempo em que aumenta a secreção intestinal, fatores que concorrem para aumento da distensão.

Na OI os vômitos estão quase sempre presentes. Podem ser reflexos, que ocorrem precocemente, mais comuns nas obstruções altas, e de refluxo, que são tardios, típicos das obstruções de íleo ou cólon. De início os vômitos são alimentares tornando-se, mais tarde, biliosos, e, nas obstruções mais baixas, fecalóides.

Tabela 18.2
Classificação da OI Segundo a Etiologia

- | |
|--|
| <p>I. Mecânica</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. <i>Ausência Congênita de Luz</i> <ul style="list-style-type: none"> – Agenesia e atresia: agenesias e atresias do intestino delgado, agenesia anorretal 2. <i>Estenose</i> <ul style="list-style-type: none"> – Processos inflamatórios: tuberculose, doença de Crôhn, blastomicose, endometriose, doença diverticular – Neoplasias: adenocarcinomas colorretais – Traumatismo: contusão abdominal → trauma da alça → estenose – Iatrogenia: estenose de anastomose, enterite actínica – Vascular: colite isquêmica 3. <i>Compressão Extrínseca</i> <ul style="list-style-type: none"> – Congênita: cistos enterógenos, pâncreas anular, pinçamento aortomesentérico do duodeno – Adquirida: neoplasias retroperitoneais e pélvicas 4. <i>Aderências</i> <ul style="list-style-type: none"> – Congênitas: divertículo de Meckel – Adquiridas: Pós-operatórias: são as causas mais comuns de OI <li style="padding-left: 40px;">Neoplásicas <li style="padding-left: 40px;">Inflamatórias 5. <i>Hérnias</i> <ul style="list-style-type: none"> – Internas – Externas (inguinal, crural, umbilical, incisional) 6. <i>Obturaç o da Luz</i> <ul style="list-style-type: none"> – Fecaloma – Bolo de ascárides – Corpo estranho (bezoar) – Pólipo –  leo biliar –  leo meconial 7. <i>Torção da Alça ou Volvos</i> 8. <i>Intussuscepç o (Invaginação) Intestinal</i> |
| <p>II. Neurog nica</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. <i> leo Adin mico</i> <ul style="list-style-type: none"> – P s-operatório – Altera  es metabólicas: hipopotassemia, hipocloremia, hipomagnessemia, uremia – Traumas retroperitoneais: cirurgias, hematomas – Processos inflamatórios: peritonite, sepse, pneumonia – Síndrome de Ogilvie (pseudo-oclusão aguda do c lon) 2. <i> leo Esp stico</i> |
| <p>III. Vascular</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. <i>Obstrução Arterial</i> <ul style="list-style-type: none"> – Trombose – Embolia 2. <i>Trombose Venosa (Secundária)</i> <ul style="list-style-type: none"> – Traumas – Enterite – Anticoncepcionais 3. <i>Obstrução de Pequenos Vasos</i> <ul style="list-style-type: none"> – Tromboangi te obliterante – Diabetes – Colagenoses 4. <i>Baixo Fluxo Sanguíneo</i> |

Com a evolução do quadro obstrutivo, gradativamente reduz-se a contratilidade intestinal, as alças continuam distendidas, porém há evidente diminuição do tono de suas paredes. É a fase descompensada da obstrução. Uma das manifestações clínicas dessa fase é a redução da intensidade, a frequência e até desaparecimento completo das cólicas.

Persistindo a obstrução acentua-se a distensão, e o conseqüente estiramento dos vasos sanguíneos da parede interrompe, primeiramente, a drenagem venosa, surgindo hipoxia que altera a permeabilidade acentuando o edema. Há extravasamento de plasma e de glóbulos para o interior da alça e, se o processo não for interrompido, a circulação arterial é prejudicada aparecendo necrose, perfuração e peritonite.

A flora bacteriana também sofre modificações importantes na OI. Além de alterações qualitativas, há aumento global do conteúdo bacteriano nos segmentos intestinais a montante, mais intenso quanto mais baixa for a obstrução e quanto maior o tempo transcorrido desde a instalação do quadro. Distensão e aumento da microflora possibilitam translocação bacteriana mesmo na ausência de isquemia. Ocorrendo isquemia o quadro agrava-se rapidamente, instalando-se grave toxemia. Na Fig. 18.1 estão representados os principais eventos da fisiopatologia da obstrução intestinal.

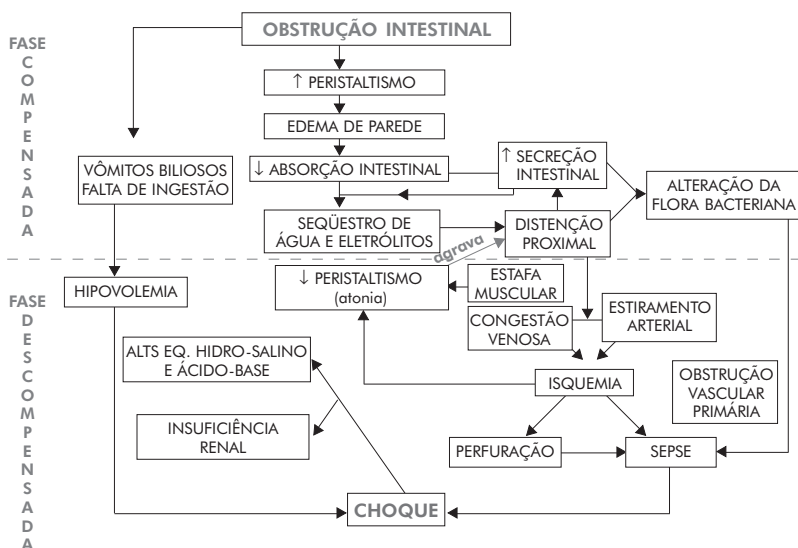


Fig. 18.1 — Fisiopatologia de obstrução intestinal.

Alterações sistêmicas de diferentes naturezas — com gravidade dependente da altura, do grau e do tempo de evolução da obstrução e da extensão e intensidade do comprometimento circulatório — estão presentes nos casos de OI. Idade avançada e doenças associadas agravam o quadro.

Na obstrução mecânica simples os vômitos, a falta de ingestão de líquidos e o seqüestro a montante determinam graus variáveis de desidratação, com alterações eletrolíticas e do equilíbrio ácido-básico, podendo, em certos casos, chegar ao choque hipovolêmico. Na OI alta há grandes perdas de íons hidrogênio, potássio e cloro com conseqüente alcalose hipoclorêmica e urina ácida. Na OI baixa os vômitos são menos freqüentes, a distensão é mais acentuada e os distúrbios eletrolíticos e ácido-básicos são menos intensos. Há tendência à acidose metabólica devido ao seqüestro alcalino, oligúria com retenção de radicais ácidos e hipovolemia ou mesmo choque com aumento de lactato e piruvato. O prejuízo da circulação é mais freqüente que na OI alta e, devido ao aparecimento do fator toxiinfecioso, pode instalar-se choque tóxico.

Quando a oclusão vascular é primária, principalmente quando são comprometidos grandes segmentos intestinais, rapidamente se instala toxemia grave.

No íleo adinâmico o quadro é mais brando e caracterizado por alterações hidroeletrólíticas moderadas.

Outras alterações sistêmicas podem ser encontradas na OI. A distensão abdominal eleva as cúpulas frênicas prejudicando a ventilação pulmonar. Há retenção de CO₂ (hipoventilação) que agrava a acidose. Pode instalar-se atelectasia e pneumonia. A distensão gastrointestinal diminui o retorno venoso e o débito cardíaco, surgindo taquicardia e hipotensão, alterações agravadas pela hipovolemia. Na vigência de toxemia pode haver vasodilatação periférica.

DIAGNÓSTICO

Sintomas

Basicamente os sintomas são dor abdominal, vômitos, parada de eliminação de gases e fezes e distensão abdominal.

Na OI mecânica a dor é, inicialmente, em cólica, tradução clínica do peristaltismo de luta. As cólicas são mais freqüentes e intensas na obstrução do intestino delgado. Após 12 a 24 horas instala-se, progressivamente, a “fase descompensada”, as cólicas diminuem de intensidade e freqüência e a dor passa a ser contínua, de moderada intensidade. Quando surge estrangulamento a intensidade da dor aumenta. Nos casos de oclusão arterial primária a dor é contínua e intensa desde o início; nas oclusões venosas e de vasos de pequeno calibre, com com-

prometimento de segmentos intestinais pequenos, a dor é moderada e pode haver cólicas no início. No íleo adinâmico de origem extra-abdominal e no íleo pós-operatório a dor é discreta e contínua.

Os vômitos são freqüentes e precoces nas OI altas. Na OI de íleo distal os vômitos são mais tardios, inicialmente biliosos e, posteriormente, fecalóides. Nas obstruções do cólon os vômitos podem estar ausentes ou serem mais tardios.

Nas OI mecânicas altas, horas após a instalação do quadro, ainda é possível a eliminação de gases e fezes. Nas obstruções baixas a interrupção dessa função é mais precoce. Nos casos de suboclusão a função intestinal não é completamente abolida. No íleo adinâmico e nos casos de obstrução vascular primária também há interrupção dessa função, embora nesta última eventualidade possa haver eliminação prévia de material sanguinolento por via retal.

Exame Físico

Na OI mecânica simples, o paciente apresenta graus variáveis de desidratação com alterações hidroeletrolíticas e do equilíbrio ácido-básico mais ou menos graves, dependendo da localização e do tempo de evolução do quadro. Em geral não há febre ou sinais de toxemia no início. Quando há necrose de alça intestinal o quadro é mais grave. Além de desidratação, há taquicardia, taquipnéia e febre. Pode haver hipotensão arterial ou mesmo choque hipovolêmico e tóxico.

O exame abdominal revela distensão de intensidade e localização variáveis. As obstruções altas podem cursar sem distensão. Quando a obstrução é de íleo terminal a distensão é simétrica. Obstrução do cólon (volvo, tumores) em geral associa-se a grandes distensões assimétricas. A inspeção da superfície abdominal pode revelar cicatrizes de cirurgias prévias, relevo de alças e movimentos peristálticos (peristaltismo visível), desde que a parede do abdome não seja muito espessa. Quando o intestino entra em atonia, com ou sem isquemia, o relevo de alças e o peristaltismo deixam de ser visíveis.

A palpação abdominal é prejudicada pela distensão. Na obstrução mecânica simples e íleo adinâmico pós-operatório ou de origem extra-abdominal há dor discreta ou moderada, mas não há sinais de irritação peritoneal, que estão presentes na OI com estrangulamento ou nos casos de obstrução vascular primária. Devem-se pesquisar hérnias inguinais, principalmente em crianças. Quando a distensão não é muito intensa pode-se palpar, em certos casos, a causa da obstrução como algumas neoplasias, bolo de ascárides e fecaloma.

A percussão revela timpanismo exagerado. Pode revelar, também, macicez móvel.

Na OI mecânica simples há exacerbação dos ruídos hidroaéreos (RHA) que aparecem em salvas e adquirem timbre metálico. Na fase descompensada os RHA tornam-se menos frequentes e menos intensos. No íleo adinâmico e na obstrução vascular primária os RHA estão, também, diminuídos. Quando em auscultações demoradas e repetidas, se não se ouvirem RHA, pode-se afirmar que eles estão ausentes e isso é indício de perfuração com extravasamento de material entérico na cavidade peritoneal.

Nos casos de OI congênita o exame perineal é importante porque pode permitir o diagnóstico de ânus imperfurado ou de agenesia anorretal.

O toque retal completa o exame físico e pode permitir o diagnóstico de fecaloma, tumores e invaginação; nesse último caso, a luva fica manchada de sangue e toca-se, eventualmente, a “cabeça” da invaginação.

Exames Complementares

- *Retossigmoidoscopia e colonoscopia*: usados apenas na obstrução do intestino grosso. Nos casos de processos inflamatórios ou tumorais esses exames permitem colheita de amostras para exame histopatológico. Eventualmente a retossigmoidoscopia e a colonoscopia podem ser úteis para o tratamento da OI (volvulo do sigmóide e síndrome de Ogilvie).
- *Exame radiográfico*: o estudo radiográfico não contrastado (RX simples) do abdome é de fundamental importância. Deve ser feito com o paciente em decúbito dorsal horizontal (DDH), com raios verticais e em posição ortostática (PO), com raios horizontais. Em DDH aparecem alças distendidas pelo conteúdo hidroaéreo e edema de parede das alças, achados cuja intensidade depende da altura e do tempo de evolução da OI. Nos casos de obstrução de intestino delgado, as alças proximais são identificadas pelo aspecto de “pilha de moedas” que adquirem as pregas mucosas (Fig. 18.2). Nas obstruções do cólon, principalmente quando a papila ileal é continente, o intestino delgado apresenta pouca ou nenhuma distensão, e o cólon, dilatado, contrasta-se pelo seu conteúdo gasoso, menos denso aos raios X, até o local onde se encontra a oclusão (colograma aéreo) (Fig. 18.3). Nas tomadas radiográficas em PO (ou em decúbito lateral com raios horizontais) aparecem as imagens de níveis hidroaéreos, em geral, mais numerosas nas obstruções mais baixas (Fig. 18.4). Em alguns casos o RX simples pode revelar a causa da obstrução: fecaloma, bolo de ascárides e cálculo biliar (íleo biliar). Outras vezes, o aspecto das imagens gasosas e de líquidos no interior das alças tornam possível o diagnóstico de alguns tipos de obstrução: aspecto de feijão no flanco direito (volvulo de ceco); aspecto de “U”

invertido com duas grandes imagens de níveis hidroaéreos (volvo do sigmóide) (Fig. 18.5). Nas anomalias anorretais, o RX simples, de perfil, feito 12 a 18 horas após o nascimento, é útil para o diagnóstico diferencial entre anomalia alta (agenesia anorretal) e baixa (ânus imperfurado).

No íleo adinâmico há distensão generalizada, inclusive do estômago, atonia intestinal e imagens de níveis hidroaéreos.

No íleo vascular, nas fases iniciais, o aspecto radiográfico pode ser semelhante ao do íleo adinâmico. Em fases mais tardias há maior dilatação das alças com sofrimento, desaparece o relevo mucoso (alças lisas) e há maior quantidade de líquido entre as alças. Podem ser vistas pequenas bolhas gasosas nas paredes intestinais (pneumatose intestinal). Ocorrendo perfuração aparece pneumoperitônio.

O estudo radiográfico contrastado é utilizado pouco frequentemente para o diagnóstico de obstrução intestinal. São mais empregados em quadros suboclusivos, cautelosamente. Pode ser usado o sulfato de bário como meio de contraste, tanto nas suboclusões do intestino delgado (trânsito intestinal) como do cólon (enema opaco). Quando há risco de perfuração esse tipo de contraste não pode ser usado; deve ser substituído por contraste hidrossolúvel (iodado). O enema opaco pode ser empregado para confirmação diagnóstica de tumores e invaginação íleo-cólica e também como primeira opção terapêutica dessa afecção, desde que seja excluída a possibilidade de necrose.

- *Exames laboratoriais:* a avaliação das alterações metabólicas do paciente é feita com a utilização de alguns exames: hemograma, dosagem de eletrólitos (sódio, potássio e cloro), gasometria, dosagem de uréia, creatinina e glicemia. A elevação dos níveis séricos das transaminases, fosfatase alcalina, amilase, desidrogenase láctica e creatinino-fosfoquinase pode ser indicio de isquemia.
- *Outros exames:* ultra-sonografia, tomografia computadorizada e angiografia mesentérica podem, eventualmente, ter indicação para o diagnóstico.

TRATAMENTO

O tratamento implica medidas gerais, comuns a todos os casos de OI e medidas específicas para cada situação em particular.

Medidas Gerais

Após avaliação das condições metabólicas, as alterações observadas devem ser criteriosamente corrigidas. Deve-se proceder à reposição volêmica, correção dos distúrbios eletrolíticos e ácido-básicos.



Fig. 18.2 — Obstrução do intestino delgado. Imagem em “pilha de moedas”, que são as pregas do delgado.



Fig. 18.3 — Obstrução do cólon, distensão gasosa contrastando o cólon dilatado; “colograma aéreo”.



Fig. 18.4 — Obstrução intestinal e presença de níveis hidroaéreos em todo o abdome.

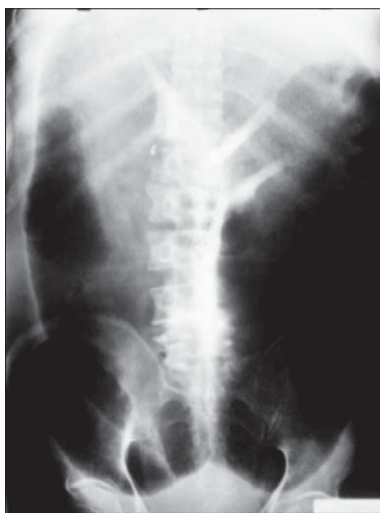


Fig. 18.5 — Obstrução intestinal por volvo do sigmóide; imagem de “U” invertido.

Cuidados com a função respiratória e renal. Outra medida importante é a descompressão gástrica, através de sonda nasogástrica calibrosa. Essa conduta alivia a distensão, melhora o desconforto do paciente e evita aspiração do conteúdo gastroentérico, comum após regurgitação durante a indução anestésica. Antibioticoprofilaxia é recomendada nos casos de OI sem sofrimento, devido ao aumento da microflora e à possibilidade de cirurgia. Havendo sofrimento intestinal está indicada antibioticoterapia, pelas razões já comentadas em fisiopatologia. Devem ser usados antibióticos de largo espectro que atuem sobre Gram-negativos e positivos, aeróbios e anaeróbios.

Medidas Específicas

Visam a remover a causa e restabelecer o trânsito intestinal. Embora a maioria dos casos de OI requeira tratamento cirúrgico há várias situações em que condutas não cirúrgicas podem ser adotadas: fecaloma (remoção digital e/ou lavagens intestinais); volvulo do sigmóide sem necrose (destorção endoscópica); síndrome de Ogilvie (descompressão com colonoscópio); intussuscepção sem necrose (redução pelo enema opaco); bolo de ascárides (administração de óleo mineral e ascaricida por sonda nasogástrica). Em outras situações, a manutenção das medidas gerais (jejum, sonda nasogástrica, hidratação intravenosa etc.) por tempo mais prolongado, desde que não haja isquemia, pode restabelecer o trânsito intestinal: íleo adinâmico pós-operatório, suboclusão (doença de Crôhn, carcinomatose peritoneal); bridas pós-operatórias (pacientes com laparotomia prévia para lise de aderências).

Quando a obstrução for completa, houver sofrimento de alça ou em casos selecionados, nos quais o tratamento conservador não foi bem-sucedido, indica-se laparotomia. As táticas operatórias podem ser agrupadas em cinco categorias, dependendo dos achados:

- *extraluminares* (não se abre a alça intestinal): malaxação (ordena) para o cólon (bolo de ascárides, bezoar), lise de aderências, redução de intussuscepção, redução de hérnias.
- *enterotomias*: abertura da alça intestinal para retirada de agentes obturadores da luz: cálculo biliar, bezoar;
- *ressecção segmentar do intestino*: processos inflamatórios, neoplasias, alças necrosadas;
- *derivação intestinal interna* (curto circuito): enteroenteroanastomose, derivação enterocólica. Indicadas quando a causa da obstrução não pode ser removida;
- *operações descompressivas* (estomas a montante): indicadas principalmente nas obstruções do cólon esquerdo e reto por tumores ou doença diverticular, em geral como primeiro tempo do tratamento cirúrgico.

Os cuidados pós-operatórios devem ser rigorosos. O íleo adinâmico costuma ser prolongado, razão pela qual a sonda nasogástrica só deve ser retirada quando o volume drenado já estiver muito baixo e reaparecem movimentos intestinais propulsivos, momento em que pode ser iniciada alimentação oral.

A mortalidade na obstrução intestinal sem necrose, em dias atuais, oscila entre 6 e 8%. Quando há estrangulamento chega a 30%, e nos casos de oclusão vascular primária pode chegar a cerca de 80%, por incidir mais em pacientes idosos e envolver grandes segmentos intestinais.

Doença Diverticular dos Cólon



Orcina Fernandes Duarte Joviliano
Aníbal Sudário Guimarães
José Joaquim Ribeiro da Rocha

INTRODUÇÃO

A doença diverticular dos cólon (DDC) é caracterizada pela presença de divertículo ou divertículos na parede do cólon, que podem causar sintomas ou não.

O termo divertículo é derivado da palavra latina *diverticulum* que significa um pequeno desvio da via normal. Os divertículos são, portanto, “saculações” que se abrem na parede de um órgão oco, como o intestino (Figs. 19.1 e 19.2)

São reconhecidos dois tipos de divertículos no cólon: falsos e verdadeiros.

Os divertículos falsos ou pseudodivertículos são herniações da mucosa, incluindo a sua muscular, através da parede colônica. São gerados por propulsões do tipo pulsão e constituem a doença diverticular adquirida. São os mais freqüentes e se localizam principalmente no cólon esquerdo.

O divertículo verdadeiro é raro e consiste na herniação de todas as camadas da parede colônica; é geralmente único, tem base larga e está localizado no ceco ou cólon ascendente.

Diverticulose indica somente a presença dos divertículos e *diverticulite* ou *peridiverticulite* é o processo inflamatório agudo ou crônico nos divertículos, associado ou não a complicações.

EPIDEMIOLOGIA

O primeiro caso de doença diverticular foi descrito em 1700 por um patologista que notou, durante uma necropsia, a presença de imagens saculares na parede do cólon. Até o final do século XIX essa doença foi estudada por patologistas e cirurgiões, através de casos isolados.

Nesse último século, essa enfermidade tornou-se endêmica na população dos países desenvolvidos, em pacientes com idade superior a 50 anos. Mas, a prevalência em alguns países da África e Ásia permaneceu inferior a 0,2%. Estudos epidemiológicos revelaram que essa distribuição geográfica da doença diverticular teve início com a modificação da dieta nos países desenvolvidos. Em 1880, surgiram os moinhos que retiravam fibras da farinha; nas décadas seguintes, outras mudanças dietéticas contribuíram para que hoje a dieta contenha cerca de dez vezes menos fibras. Sabe-se também que os vegetarianos têm menos doença diverticular que os não vegetarianos e que a prevalência aumenta nos africanos, quando imigram para os Estados Unidos. Todos esses fatos reforçam o papel das fibras na gênese da DDC.

Incidência

A doença diverticular dos cólons tem distribuição similar quanto ao sexo e sua incidência aumenta com a idade, 3% antes dos 40 anos, 5% na quinta década de vida, 10% nos pacientes com idade entre 50 e 70 anos e mais de 30 % na oitava década, chegando a 50% na nona década.

ETIOPATOGENIA

A formação do divertículo na parede intestinal depende do aumento da pressão intraluminal, da presença de pontos de fraqueza na parede colônica e do gradiente de pressão entre o lúmen do cólon e a cavidade abdominal.

A baixa ingestão de fibras na dieta, assim como a ação de medicações colinérgicas, determina maior ação da musculatura circular do cólon. As fibras retêm água, aumentam o peso das fezes e assim diminuem o tempo do trânsito intestinal total e as pressões colônicas intraluminais. Como consequência da hiperatividade da musculatura circular do cólon, verifica-se uma segmentação exagerada da parede colônica que leva a contrações não propulsivas, gerando grande aumento da pressão intraluminal. Cria-se uma força de pulsão, responsável pela distensão de divertículos existentes e pela herniação inicial da mucosa. Essas protrusões ocorrem nos pontos de fraqueza da parede muscular, identificados no local onde os *vasos retos* penetram na camada muscular — entre as tênias laterais (*Omentalis e Libera*) e mesocólica. Tais alterações ocorrem principalmente no cólon sigmóide, o segmento mais estreito do cólon, e são explicadas pela lei de Laplace ($P = k.T / R$). Dessa forma, a região colônica com menor diâmetro apresenta maior pressão intraluminal (Figs. 19.3 e 19.4).

A incidência maior de diverticulose na faixa etária mais avançada tem como causa provável a deterioração da integridade da parede intestinal. Embora o colágeno, a elastina e o tecido reticular da parede colônica aumentem com a idade, testes mecânicos após a morte mostraram um declínio na resistência à tensão.

A DDC adquirida é identificada na *forma hipertônica* em 70% dos casos e *hipotônica* em 30%. Na forma hipertônica o cólon é espástico, os divertículos são pequenos e localizados principalmente no cólon sigmóide e/ou descendente. A maioria dos pacientes apresenta espessamento da camada muscular do cólon por encurtamento das tênias (*miocose*) e podem complicar com diverticulite aguda. A DDC hipotônica é caracterizada por uma distribuição mais proximal dos divertículos, podendo ocorrer em todos os segmentos (forma universal) e também por complicações relacionadas à hemorragia digestiva baixa.

Como achados comuns, os divertículos quase sempre são localizados entre as tênias laterais e mesocólica, variam de número e tamanho que aumentam com a idade e envolvem o cólon sigmóide em 95% dos casos, sendo raros no reto (Fig. 19.5).

QUADRO CLÍNICO

Em 70% dos casos a doença diverticular dos cólons é assintomática. Cerca 10% dos pacientes apresentam sintomas inespecíficos como:

- Dor abdominal intermitente, localizada principalmente no quadrante inferior esquerdo (QIE) do abdome na projeção do cólon sigmóide;
- Alternância do hábito intestinal (diarréia e constipação);
- Sintomas associados à síndrome do intestino irritável, como epigastralgia, flatulência, anorexia e empachamento;
- Massa palpável não dolorosa (espessamento da camada muscular).

Em 15 a 30% dos pacientes ocorrem complicações: diverticulite (10 a 25%) e hemorragia (5%). Os sintomas, portanto, estão relacionados ao tipo de complicação.

Diverticulite

É a complicação mais freqüente da DDC (20 a 30%). A incidência aumenta com a duração da diverticulose (5, 10 e 40% após 10, 25 e 40 anos, respectivamente).

O processo inflamatório quase sempre ocorre na cúpula do divertículo, secundário à irritação causada pelo material fecal endurecido (fecalito) em seu interior. Se a inflamação progride seguem-se complicações como esquematizado na Fig. 19.6.

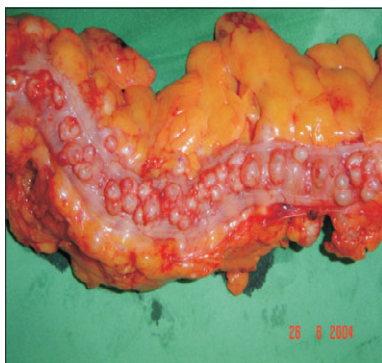


Fig. 19.1 — Peça cirúrgica evidenciando divertículos colônicos.



Fig. 19.2 — Visão endoscópica de divertículos no sigmóide.

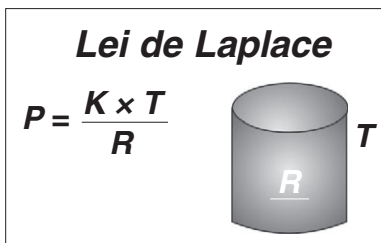


Fig. 19.3 — Lei de Laplace. P = pressão; K = constante; T = tensão; R = raio.

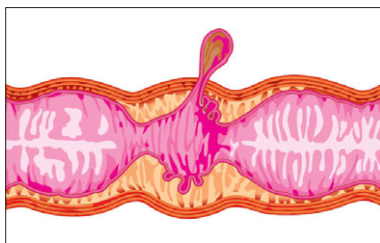


Fig. 19.4 — Herniação da mucosa na parede colônica por aumento da pressão intraluminal.

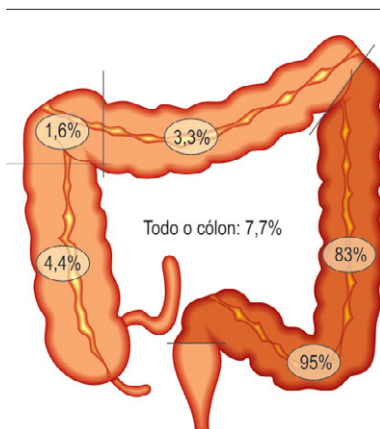


Fig. 19.5 — Distribuição anatômica dos divertículos no cólon.

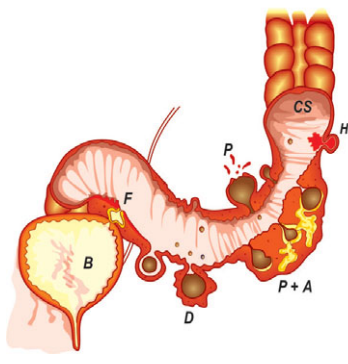


Fig. 19.6 — Doença diverticular e suas complicações.

B = Bexiga	H = Hemorragia
CS = Cólon sigmoide	P = Perfuração
D = Diverticulite simples	P + A = Perfuração + abscessos
F = Fístula	

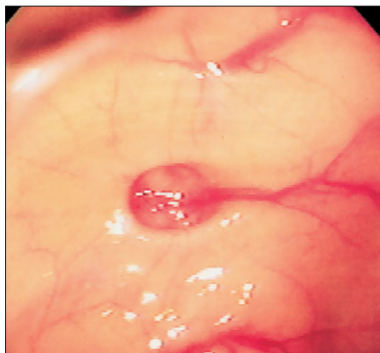


Fig. 19.7 — Visão endoscópica de divertículo com vaso visível em seu interior.

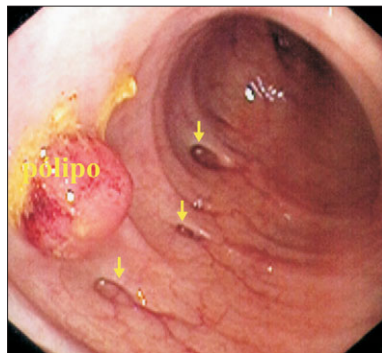


Fig. 19.8 — Doença diverticular (setas) associada a pólipos do sigmoide.

Perfurações que causam peritonite localizada, com abscessos pericólicos ou retroperitoneais e/ou peritonite generalizada.

Fístulas (10 a 20%) com a bexiga, o delgado, a pele, a vagina, o útero.

Obstrução intestinal, secundária à estenose (20 a 30%), principalmente por inflamações recorrentes no sigmoide e/ou aderências com o delgado.

Estenose ureteral por aderência inflamatória com o cólon sigmoide.

Na diverticulite aguda, o sintoma mais freqüente é a dor abdominal. Em geral contínua, de intensidade moderada ou grave e localizada no QIE, o quadro doloroso é muitas vezes referido como “apendicite à esquerda”. O segundo sintoma mais freqüente é a febre, em

torno de 38,5°C. O envolvimento da bexiga deve ser lembrado quando houver disúria e sintomas específicos de fistula colovesical, como pneumatúria e fecalúria. Náuseas, vômitos e parada de eliminação de fezes e flatos, quando presentes, indicam quadro de íleo adinâmico conseqüente ao processo inflamatório infeccioso intra-abdominal, ou obstrução intestinal por estenose da luz do cólon.

O exame físico freqüentemente confirma uma reação inflamatória peritoneal demonstrada à palpação e descompressão abdominal dolorosas. A palpação de plastrão no QIE sugere cólon sigmóide inflamado. Os ruídos hidroaéreos são normais na diverticulite não complicada, diminuídos quando a inflamação é mais intensa, ou na presença de perfuração, e aumentados na oclusão intestinal. No toque retal, o abaulamento doloroso do fundo de saco indica pelve-peritonite, presente nos casos com perfuração e abscessos.

A morbidade é maior em pacientes com menos de 40 anos e imunossuprimidos.

Os quadros de diverticulites recorrentes em geral são mais graves e podem evoluir com menores períodos intercrises.

Hemorragia Diverticular

Representa 10 a 30% das admissões cirúrgicas de pacientes com doença diverticular e em 60 a 70% provém dos divertículos do cólon direito.

O sangramento é explicado pela rotura de artérias e arteríolas dentro do divertículo (Fig. 19.7). Cobertos apenas pela serosa, externamente e, pela mucosa e algumas fibras da muscular da mucosa, internamente, esses vasos podem ter sua integridade comprometida pelos vários fatores de agressão sobre a parede do cólon e rompem próximo ao ápice ou no colo do divertículo.

A hemorragia diverticular é caracterizada pela presença de sangue vivo com coágulos (enterorragia) em moderado ou grande volume ou, mais raramente, de fezes enegrecidas (melena). Ao exame o paciente pode apresentar taquicardia, sudorese, palidez, hipotensão e até mesmo choque hipovolêmico. Em geral ela ocorre sem sintomas prévios e normalmente não cursam com dor.

O sangramento é autolimitado em 70% dos pacientes. Desses, 10 a 25% ressangram no primeiro ano após o episódio inicial (20% nas primeiras 24 horas e 12% mais tardiamente). Menos de 25% dos pacientes requerem transfusão sanguínea e em aproximadamente 20% necessitam de cirurgia de emergência.

Doenças Associadas

Alguns sintomas apresentados pelo paciente com doença diverticular dos cólons são comuns em outras enfermidades intestinais

que, embora não estabeleçam uma relação causal, podem estar associadas aos divertículos. Entre elas:

- Pólipos (30%) (Fig. 19.8);
- Adenocarcinoma de cólon (3 a 19%) (Fig. 19.9);
- Hemorróidas;
- Colites.

DIAGNÓSTICO

A maioria dos pacientes com diverticulose é assintomática, e o diagnóstico é estabelecido com um enema opaco e/ou colonoscopia indicados para avaliar manifestações clínicas sugestivas de doenças colorretais. Na suspeita de diverticulite, complicada ou não, e de hemorragia, exames complementares são necessários para confirmar o diagnóstico.

Exames Laboratoriais

Hemograma

Pode ser normal, revelar leucocitose com desvio escalonado à esquerda (diverticulite aguda) e anemia (hemorragia diverticular).

Urinálise

A presença de leucócitos e hemácias sugere envolvimento da bexiga e/ou ureteres pelo processo inflamatório.

Exames de Imagem

RX Simples de Abdome

Pode revelar:

- Fecalito;
- Alça sentinela e níveis hidroaéreos que, na fase aguda da diverticulite, indicam graus variáveis de obstrução colônica ou íleo adinâmico;
- Pneumoperitônio, quando ocorre perfuração em peritônio livre;
- Ar dentro dos divertículos (“diverticulograma aéreo”).

Enema Opaco

Identifica:

- Imagens de adição na parede do cólon, que correspondem aos divertículos (Fig. 19.10);
- Trajetos fistulosos;
- Estenoses, que revelam o grau de comprometimento da luz intestinal e extensão do segmento envolvido.

Fig. 19.9 — Enema opaco.
A = adenocarcinoma no cólon
transverso (falha de enchimento);
B = divertículos em todo cólon
esquerdo (imagem de adição).

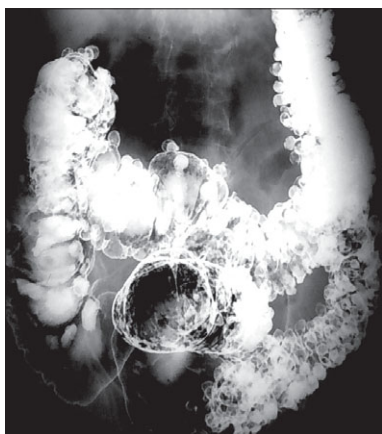
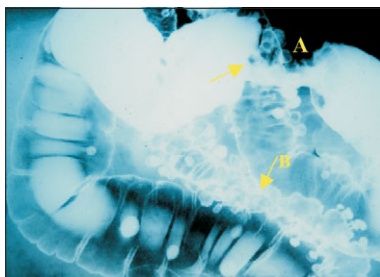


Fig. 19.10 — Enema opaco. Doença
diverticular difusa dos cólons.

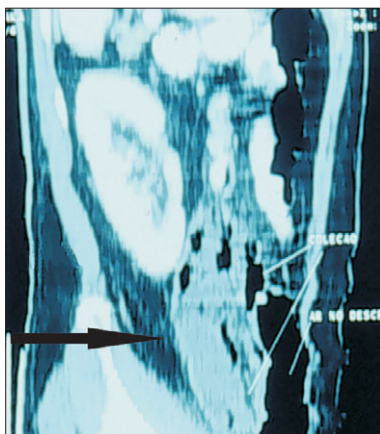


Fig. 19.11 — Abscesso retroperitoneal
(seta).

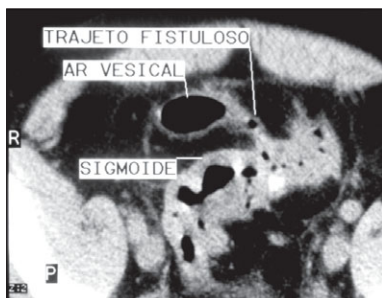


Fig. 19.12 — Fístula sigmóide
vesical.

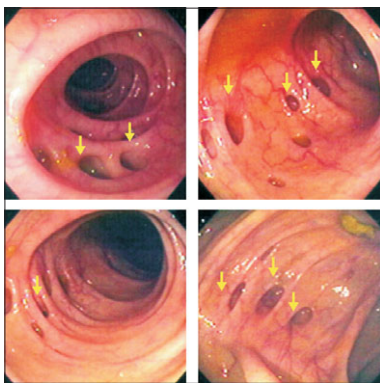


Fig. 19.13 — Diverticulose.
Colonoscopia (setas indicando óstios
diverticulares).

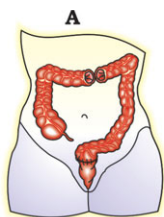


Fig. 19.14 — Técnica cirúrgica.
A = Sigmoidectomia + Anastomose primária + Colostomia protetora;
B = Sigmoidectomia + Anastomose primária (cirurgia em um tempo).

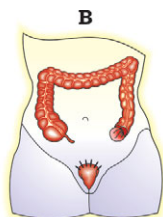
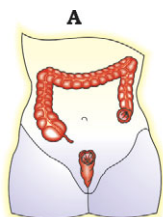


Fig. 19.15 — Técnica cirúrgica (cirurgia em dois tempos).
A = Sigmoidectomia + Colostomia terminal + Fístula mucosa;
B = Sigmoidectomia + Colostomia terminal + Sepultamento do coto retal (Cirurgia à Hartmann).

É o melhor método para visualizar a distribuição dos divertículos nos segmentos colônicos e o diâmetro do cólon. Entretanto, é um exame proscrito na diverticulite aguda. Se há perfuração, o extravasamento do contraste causa peritonite química grave com alta morbimortalidade. O uso de contrastes iodados injetados com baixa pressão pode ser menos lesivo, mas ainda tem riscos. Assim, no processo inflamatório agudo, deve-se esperar cerca de duas semanas, tempo geralmente necessário para se observar melhora clínica dos pacientes tratados.

Ultra-sonografia do Abdomen (USG)

Quando realizada por profissionais experientes, tem alta precisão no diagnóstico da diverticulite aguda e não traz riscos para o paciente. Espessamento hipocóico da parede (4 a 15 mm) com oclusão variável da luz intestinal são sinais indicativos. Imagens hiperecóticas sugerem a presença de abscessos.

Tomografia Computadorizada do Abdomen (CT)

Com sensibilidade de 95%, é o melhor exame para avaliar a gravidade da doença diverticular, pois:

- Define o tumor inflamatório (extensão e envolvimento de órgãos adjacentes): espessamento da parede do sigmóide e da gordura pericólica;

- Identifica abscessos pericólicos, retroperitoniais (Fig. 19.11), retrorretais, subfrênicos;
- Visualiza trajeto de fistulas com a bexiga (Fig. 19.12), delgado, vagina e pele.

Assim como o USG, a CT de abdome é utilizada para guiar drenagens percutâneas, terapêutica inicial de escolha para os abscessos intra-abdominais.

Exames Endoscópicos (Retossigmoidoscopia/Colonoscopia)

Permitem a visão direta dos óstios diverticulares, diagnosticam lesões associadas e avaliam a distensibilidade dos segmentos colônicos (Fig. 19.13).

A colonoscopia tem papel limitado nas formas hipertônicas onde a rigidez da parede intestinal estabelece deformidades colônicas que dificultam e por vezes não permitem a progressão do aparelho. Esse exame não deve ser realizado na vigência do processo inflamatório agudo pelo risco de provocar perfurações ou microperfurações.

Nos casos de hemorragia diverticular, quando o preparo adequado do cólon pôde ser feito, a colonoscopia pode identificar o divertículo que sangra, o que possibilita a terapêutica local através da injeção de substâncias vasoconstrictoras ou aplicação de plasma de argônio.

Arteriografia/Cintilografia

São exames indicados para os casos de doença diverticular hemorrágica.

A *arteriografia*, em cerca de 87% dos casos de urgência, permite identificar o local do sangramento quando a velocidade do fluxo sanguíneo é superior a 0,5 a 0,9 mL/min. Já a *cintilografia com hemácias marcadas com tecnécio* define o local com uma velocidade de sangramento menor ou superior a 0,1 mL/min. Ambos são métodos úteis apenas na perda sanguínea aguda e requerem centros especializados para sua realização.

TRATAMENTO DA DOENÇA DIVERTICULAR DOS CÓLONS

Tratamento Clínico

Na Diverticulose

A conduta consiste na dieta rica em fibras e antiespasmódicos nas crises de dor.

Na Hemorragia Diverticular

Em 2/3 dos pacientes o sangramento é autolimitado e requer apenas medidas para garantir a estabilidade hemodinâmica com reposição volêmica. Quando o divertículo que sangra é identificado durante a colonoscopia diagnóstica, a injeção de soluções vasoconstrictoras ou eletrocoagulação com plasma de argônio pode fazer a hemostasia local. Quando disponível, a arteriografia pode ter o papel terapêutico ao permitir a embolização dos vasos que sangram. Entretanto, é importante ressaltar que todas essas opções clínicas são passíveis de riscos e complicações e não evitam a recidiva do sangramento.

A necessidade de múltiplas transfusões de concentrados de hemácias para garantir o equilíbrio hemodinâmico do paciente indica a necessidade da intervenção cirúrgica.

Na Diverticulite Aguda

Quando não há complicação, o tratamento pode ser realizado em nível ambulatorial. Orienta-se repouso físico, dieta branda, analgésicos e antibióticos por via parenteral ou oral e faz-se seguimento clínico próximo. Nos quadros mais complicados, com irritação peritoneal intensa, distensão abdominal, febre, náuseas e/ou vômitos, disúria etc., o paciente deve ser internado. Prescrevem-se: jejum, hidratação parenteral adequada, antibioticoterapia intravenosa com espectro para aeróbios Gram-negativos e anaeróbios, e, se necessário, drenagem gástrica. Havendo melhora clínica em 48 a 72 horas, retorna-se gradualmente à dieta, administram-se os antibióticos por via oral, que devem ser mantidos por um período de sete a dez dias.

É importante ratificar que os antiinflamatórios não esteroidais, antes amplamente utilizados, não devem fazer parte do tratamento da diverticulite aguda. Embora a relação causa-efeito necessite ainda ser estabelecida, vários estudos mostram que sérias complicações de doença diverticular são associadas com ingestão desses fármacos.

Cerca de 20% dos pacientes podem não responder ao tratamento clínico e a cirurgia deve ser realizada em tempo hábil.

Tratamento Cirúrgico

As técnicas cirúrgicas são várias e a escolha por uma delas dependerá das condições gerais do paciente, da intensidade do processo inflamatório local, da presença, ou não, de abscessos e da experiência do cirurgião (Figs. 19.14 A, B e 19.15 A, B). O objetivo inicial da operação na diverticulite complicada é remover a infecção, sendo quase sempre necessária a sigmoidectomia. A reconstituição primária ou em um segundo tempo vai depender da contaminação local, das condições gerais do paciente e do preparo do cólon. Na hemorra-

gia grave, a colectomia subtotal com ileostomia terminal ou ileo-retro-anastomose é a opção cirúrgica de escolha.

Durante a cirurgia para a diverticulite, órgãos do sistema urinário (ureteres, principalmente o esquerdo, e bexiga) e genital (útero e ovários) freqüentemente estão aderidos ao sigmóide e podem ser lesados durante a dissecação. Tal fato justifica, em alguns casos, a cateterização intra-operatória ou dissecação e reparo do ureter para facilitar a sua identificação no campo cirúrgico.

Tratamento Cirúrgico Eletivo

Indicações

- Pacientes jovens que apresentaram quadro de diverticulite aguda;
- Fistulas colo-vesical, colo-vaginal, colo-cutânea;
- Estenoses do sigmóide;
- Diverticulite em pacientes imunossuprimidos;
- Diverticulites recorrentes;
- Impossibilidade de se excluir carcinoma;
- Hemorragias recidivantes.

Na *diverticulite aguda recorrente*, sempre que possível, o tratamento cirúrgico deve ser indicado no segundo episódio e realizado cerca de 40 dias após o tratamento clínico, tempo esperado para “esfriar o processo”, diminuindo as aderências inflamatórias locais, e facilitar a dissecação cirúrgica.

Tratamento Cirúrgico de Emergência

Indicações

- Abscessos: drenagem percutânea guiada por USG ou CT ou laparotomia;
- Perfuração em peritônio livre (peritonite difusa): laparotomia imediata;
- Obstrução completa do sigmóide;
- Hemorragia diverticular grave refratária ao tratamento clínico.

Na tentativa de se estabelecer um protocolo para a condução cirúrgica dos casos com diverticulite complicada e perfuração, Hinchey *et al.* (1978) propuseram uma classificação:

- Estágio I: Abscesso pericólico e flegmão;
- Estágio II: Abscesso pélvico, intra e retroperitoneal;
- Estágio III: Peritonite purulenta generalizada;
- Estágio IV: Peritonite fecal.

Assim, pacientes classificados com a doença nos estágios I e II devem ser submetidos à ressecção com anastomose primária e, nos estágios III e IV, à ressecção em dois tempos.

Atualmente, a cirurgia em três tempos é pouco realizada. Sua indicação é restrita a casos muito complicados de diverticulite aguda onde o “tumor inflamatório” está firmemente aderido a estruturas adjacentes que podem ser lesadas durante a dissecação. Essa técnica consiste na derivação do trânsito intestinal (transversostomia derivativa) seguida do tratamento clínico intensivo com antibioticoterapia para esfriar o processo inflamatório (1º tempo), ressecção do sigmóide e anastomose colorretal (2º tempo) e fechamento do estoma (3º tempo).

CONSIDERAÇÕES ESPECIAIS

A Doença Diverticular dos Cóloons é uma enfermidade adquirida relacionada com baixa ingestão de fibras na dieta. O termo DDC compreende a diverticulose, a diverticulite e suas complicações (perfurações, abscessos, fístulas, estenoses e hemorragia diverticular).

A incidência aumenta com a idade e a chance de diverticulite aguda, com o tempo de doença. O sigmóide está comprometido em 95% dos casos.

É importante afastar a presença de doenças associadas (adenocarcinoma, pólipos e doenças inflamatórias intestinais), cujos sintomas podem ser semelhantes.

O tratamento para formas não complicadas é inicialmente clínico. A opção cirúrgica está indicada para os casos refratários à terapêutica clínica e nas complicações.

Na diverticulite aguda refratária deve-se pesquisar abscessos e considerar a punção com drenagem percutânea guiada por USG ou CT.

Na hemorragia diverticular o sangramento é autolimitado em 70% dos casos e o tratamento deve ser direcionado para garantir a estabilidade hemodinâmica do paciente.

As taxas de morbimortalidade são baixas na DDC não complicada.

Megacólon Chagásico



Ricardo Luiz Santos Garcia
José Joaquim Ribeiro da Rocha

INTRODUÇÃO

A doença de Chagas, uma afecção sistêmica, de natureza endêmica e evolução essencialmente crônica, tem como agente etiológico o *Trypanossoma cruzi*, protozoário assim denominado por Carlos Chagas (1909), em homenagem a Oswaldo Cruz. Sua alta prevalência, principalmente no Brasil Central, torna essa entidade de extrema importância médica e social. Atinge quase que exclusivamente a população rural, de baixo nível social e econômico; é mais freqüente no sexo masculino, predominando da terceira à quinta décadas de vida.

Digno de menção, por ser singular na história da medicina, é o fato de um mesmo investigador (Carlos Chagas) ter descoberto o agente etiológico, seu transmissor e as manifestações clínicas da doença.

ETIOLOGIA

O *Trypanosoma cruzi* é o agente etiológico, e os triatomídeos, insetos hematófagos, são os vetores transmissores da doença de Chagas. No Brasil, esses insetos recebem denominações populares, como: “barbeiro”, “chupão”, “bicudo”, “fincão”, ou “procotó”.

Köberle (1955) forneceu documentação histopatológica para a associação dos megas à doença de Chagas, o fez ao interpretar a lesão nos plexos mioentéricos, principalmente do plexo de Auerbach. Com a desnervação, o órgão perde o peristaltismo normal, surgindo incoordenação motora, hipertrofia e dilatação musculares e, finalmente, atonia.

Os tripanosomas multiplicam-se no local da infecção inicial e penetram na corrente sanguínea. Após alguns dias, desaparecem da circulação e invadem a musculatura lisa do tubo digestivo e miocárdio. Nesses tecidos, eles proliferam na forma de *leishmânia* e formam

cavidades semelhantes a cistos. Quando esses pseudocistos se rompem, a maioria das *leishmânias* é destruída pelas defesas naturais do organismo, mas algumas delas reaparecem na corrente sanguínea. Esse ciclo é repetido muitas vezes durante as primeiras semanas da fase aguda da doença. Nesse período o diagnóstico pode ser confirmado pelo exame direto de esfregaços de sangue ou através do xenodiagnóstico (isto é, permite-se que um inseto, criado em laboratório, pique o paciente e, então, examinam-se as suas fezes dez dias após, à procura do *tripanossoma*). Os sintomas nesse estágio são aqueles de uma infecção aguda, com febre, adenopatia generalizada, um discreto aumento do fígado e do baço e, freqüentemente, cardiomegalia com arritmia, cerca de 10% dos pacientes morrem, os sobreviventes ingressam na fase crônica da doença, que é caracterizada principalmente pela ocorrência de bloqueio cardíaco, disfunção e dilatação de vísceras ocas, particularmente o esôfago e o intestino grosso.

FISIOPATOLOGIA

As alterações funcionais encontradas no megacólon chagásico são, basicamente, decorrentes da desnervação dos plexos nervosos intramurais integrantes do sistema nervoso entérico. Está bem estabelecido que na moléstia de Chagas a desnervação intramural ocorre ao longo de todo o tubo digestivo.

Os estudos histopatológicos quantitativos, realizados por Köberle *et al.* (1956), revelaram que a redução acima de 90% na população neuronal dos plexos mioentéricos do ceco, transverso, sigmóide e do reto de pacientes com megacólon chagásico. Observaram também que a desnervação ocorre no cólon não dilatado de pacientes chagásicos, porém em percentual inferior ao verificado nos megacólons. O processo de desnervação interessa aos plexos mioentérico e submucoso, ocorre, sobretudo, na fase aguda da doença, mas persiste, embora com menor intensidade, na longa fase crônica do megacólon. A destruição ganglionar acontece em toda a extensão do intestino grosso, mas na maioria das vezes as regiões que mais se dilatam são o reto e o cólon sigmóide. A explicação para esse fato não está clara, mas provavelmente se deve a uma anormalidade no reflexo da defecação e ao fato de que o conteúdo fecal é mais sólido naqueles segmentos e exigiria, para a sua progressão, contrações mais eficientes e coordenadas. A incoordenação motora ou disperistalse do cólon distal levaria a contrações incapazes de promover a progressão de fezes semi-sólidas, produzindo estase fecal, com dilatação e alongamento visceral. Há também hipertrofia muscular com alargamento das tênias do sigmóide. É provável que, além da incoordenação motora, haja um defeito na sensibilidade retal ocasionada pela destruição ganglionar. Em alguns casos a dilatação se estende ao descendente e, mais raramente, a todo o cólon caracterizando, nessa eventualidade, o megacólon total (Fig. 20.1).

Macroscopicamente, a parede intestinal, mais particularmente as camadas musculares, tanto a longitudinal como a circular, apresentam-se hipertrofiadas. A mucosa tem pregueamento apagado e pode apresentar uma ou mais úlceras decorrentes da ação traumática de fecalomas (Fig. 20.2).

Microscopicamente, o que caracteriza o megacólon chagásico é o despovoamento neuronal do plexo mioentérico de Auerbach. As células ganglionares podem estar ausentes ou exibir alterações degenerativas. Na periferia dos plexos existe um infiltrado inflamatório linfomononuclear que se estende à camada muscular, permeando-a e caracterizando a miosite. O mesmo infiltrado acomete a submucosa e a lâmina própria. São evidentes, ainda, a hipertrofia da muscular e da camada muscular.

QUADRO CLÍNICO

A constipação intestinal constitui a manifestação clínica mais frequente do megacólon. No início é controlada por laxativos, tornando-se progressivamente mais acentuada, exigindo purgativos mais drásticos, e posteriormente o uso rotineiro de lavagens intestinais. Os intervalos entre as evacuações variam em função dos cuidados dos pacientes, indo de poucos dias até semanas, excepcionalmente, meses. Além da dificuldade de eliminação de fezes há retenção de gases, e conseqüente distensão abdominal. A eliminação de gases é difícil, às vezes facilitada por manobras executadas pelos próprios pacientes, como compressão ou massagens no abdome, ou posicionamento em decúbito ventral ou lateral. A dor abdominal em cólica, de intensidade variável, às vezes acompanhada de náuseas e vômitos é queixa frequente. Muitos referem halitose, inapetência e astenia, que resultam provavelmente da estase fecal e conseqüente toxemia por fermentação intestinal. Podem ocorrer sintomas de outras manifestações clínicas da doença de Chagas, como disfagia, regurgitação e dor retroesternal no megaesôfago, e/ou perturbações cardiovasculares, como arritmias, palpitações e tonturas, próprias da cardiopatia crônica.

As complicações mais frequentes do megacólon são: o fecaloma, o volvo de sigmóide, as úlceras por estase fecal e as perfurações. O fecaloma é observado em pacientes com obstipação de longa duração. A consistência fecal é variável, comparável à argila, quando recente, e pétreia, quando de longa duração, podendo, nessa eventualidade, ficar impactado no sigmóide distal ou no reto, acarretando “puxos” e tenesmo e até mesmo obstrução retal (Fig. 20.3).

O volvo resulta da torção do mega sigmóide sobre o seu meso, que sofre uma retração em sua base, provocando uma aproximação das extremidades da alça. A torção sobre o maior eixo do meso pode ser de 90 a 360° e, às vezes, excepcionalmente, 720° (Figs. 20.4 e 20.5). Clinicamente há sinais de obstrução intestinal baixa, ou seja,

Fig. 20.1 — *Megacólon total.*

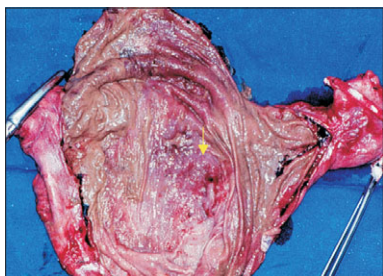


Fig. 20.2 — *Úlcera por estase fecal (fecaloma no megacólon).*

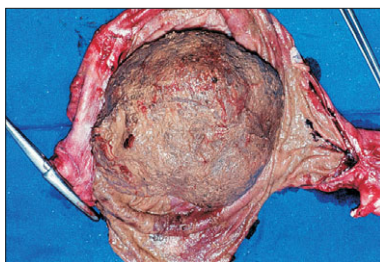


Fig. 20.3 — *Fecaloma pétreo no megacólon.*

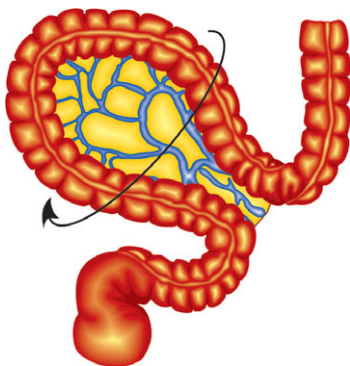


Fig. 20.4 — *Mecanismo de torção do sigmóide sobre seu meso.*

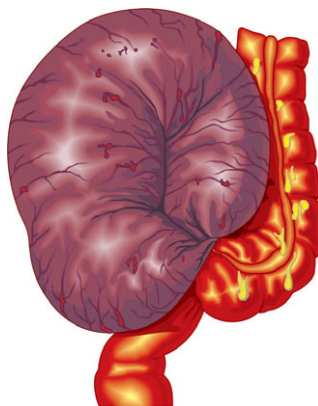


Fig. 20.5 — *Torção completa do megasigmóide com necrose da alça.*



Fig. 20.6 — Enema opaco — dilatação colônica (megassigmóide).



Fig. 20.7 — Paciente com obstrução intestinal decorrente de volvo de sigmóide.

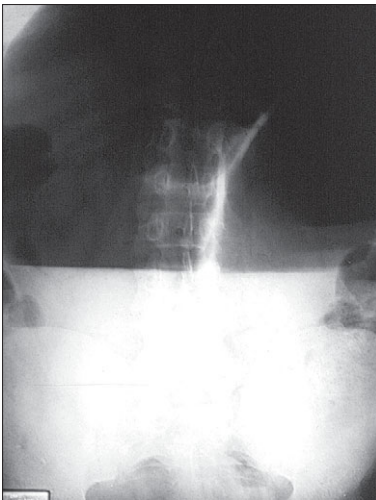


Fig. 20.8 — Volvo do sigmóide sinal do "U" invertido.

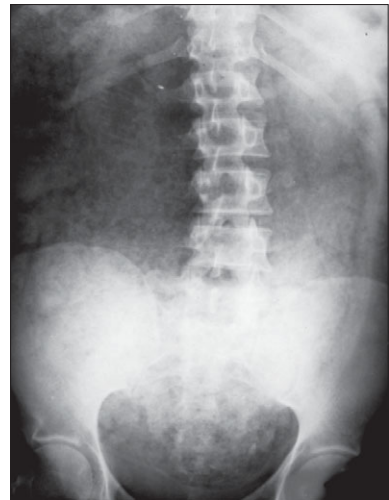


Fig. 20.9 — RX simples de abdome. Imagem de um grande fecaloma.

parada de eliminação de gases e fezes, distensão e dor abdominal e, eventualmente, vômitos. Haverá suspeita de necrose da alça torcida quando à história inicial de dores em cólicas se seguirem de dor abdominal contínua, distensão abdominal generalizada, queda rápida do estado geral com sinais de toxemia, eventualmente choque, e sinais de comprometimento peritoneal, havendo resistência muscular e dor à descompressão da parede abdominal.

A complicação mais grave é a perfuração do megacólon em peritônio livre, ocasionada, por rotura na úlcera de estase fecal, ou na área necrótica da alça torcida (volvo). O quadro clínico será de peritonite generalizada com toxemia grave, e exigirá tratamento cirúrgico de urgência.

Outra complicação do megacólon chagásico é a colite isquêmica, que pode ser interpretada freqüentemente como retocolite ulcerativa ou doença de Crôhn associadas ao megacólon. Tem como manifestações predominantes evacuações diarréicas habitualmente pio-sanguinolentas e queda do estado geral do paciente.

DIAGNÓSTICO

Todo paciente constipado de zona endêmica deve ser considerado portador de possível colopatia chagásica, merecendo uma investigação dirigida nesse sentido.

O exame proctológico pode revelar fezes retidas e dilatação do reto, à endoscopia, a mucosa habitualmente é normal, por vezes observam-se exulcerações. Como exame complementar laboratorial, a reação de fixação de complemento (Machado Guerreiro) é um método específico e de grande sensibilidade para o diagnóstico da doença; é positiva em mais de 80% dos casos. Deve, por isso, ser realizada de rotina no megacólon para ratificar o diagnóstico. O eletrocardiograma pode mostrar alterações, caracterizadas, na maioria das vezes, pelo bloqueio do ramo direito do feixe de His.

O exame radiográfico do cólon (enema opaco) é essencial para a confirmação diagnóstica, mostrando o grau de dilatação e os segmentos comprometidos (Fig. 20.6).

Com relação ao volvo do sigmóide, o diagnóstico é estabelecido pelo exame físico, onde há grande distensão abdominal, timpanismo à percussão e dor à palpação (Fig. 20.7). O exame radiográfico revela o aspecto típico de obstrução em alça fechada com grande distensão do sigmóide torcido e dois níveis hidroaéreos (aspecto morfológico assemelha-se a um "U" invertido) (Fig. 20.8).

O diagnóstico de fecaloma é relativamente fácil, há história clínica de constipação intestinal crônica e de que há vários dias não evacua, pode-se palpar uma massa moldável ou endurecida, na pelve, que pode estar ao alcance do toque retal. A compressão e a descom-

pressão abdominal, sobre essa massa, podem produzir uma sensação tátil de crepitação, que corresponde ao despregamento da parede do cólon que estava sobre a superfície do fecaloma; esse achado é denominado *sinal de Gersuny*. O RX simples de abdome revela imagem difusa, radiopaca, tipo floculada, denominada “miolo de pão”, característica de fezes retidas no cólon (Fig. 20.9).

TRATAMENTO

O tratamento pode ser conservador na fase inicial da doença ou em enfermos que apresentem condições clínicas desfavoráveis para a operação. A terapêutica é fundamentalmente à base de dietas laxantes com baixo teor de fibras, de laxativos e clisteres. A grande maioria exige tratamento cirúrgico (Fig. 20.10).

Não existe até hoje unanimidade sobre qual a melhor técnica cirúrgica. Nenhuma operação para a correção do megacólon é isenta de complicações e capaz de prevenir recidivas. Vários são os procedimentos técnicos usados:

Sigmoidectomia

Consiste na exérese do cólon sigmóide dilatado e no restabelecimento do trânsito por meio da anastomose entre o cólon descendente e o reto. Os resultados iniciais são satisfatórios, mas o seguimento, em longo prazo, tem demonstrado recidiva da ectasia cólica e constipação em muitos casos. Isso ocorre em virtude da conservação do reto, sede principal de discenesia responsável pelo obstáculo funcional à progressão do bolo fecal. Não deve ser considerada a operação de escolha no tratamento de todos os megacólons. Pode, contudo, ser indicada em casos especiais, como idade avançada ou condições clínicas inadequadas para a execução de ressecções mais amplas.

Retossigmoidectomia Anterior

Consiste na ressecção do megasigmóide e de um segmento variável do reto. A reconstituição do trânsito é através de anastomose colorretal. Com a introdução da sutura mecânica por grampeamento permite-se executar anastomoses colorretais baixas, a 4 a 5 cm do ânus. Essa técnica também preserva um segmento retal discinético menor, com possibilidade de recidiva em médio e longo prazos.

Hemicolectomia Esquerda

Realiza-se a ressecção do hemicólon esquerdo e restabelece-se o trânsito intestinal por meio da anastomose transverso-retal. Esse tipo

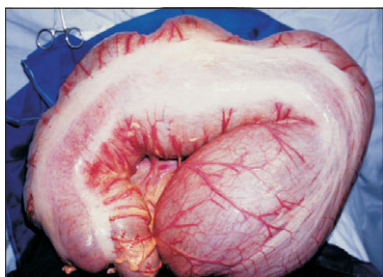


Fig. 20.10 — Achado cirúrgico — megacólon chagásico.

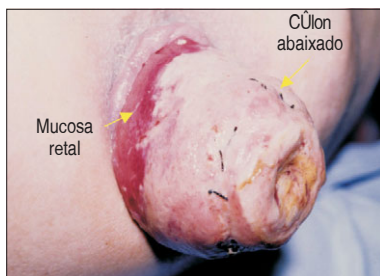


Fig. 20.11 — Abaixamento colônico endo-anal com eversão do coto retal.

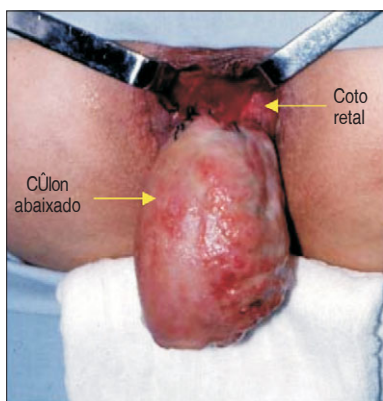


Fig. 20.12 — Abaixamento colônico retrorretal.

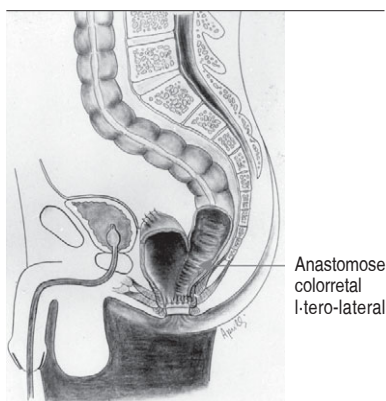


Fig. 20.13 — Esquema do abaixamento retrorretal do cólon após o segundo tempo cirúrgico.

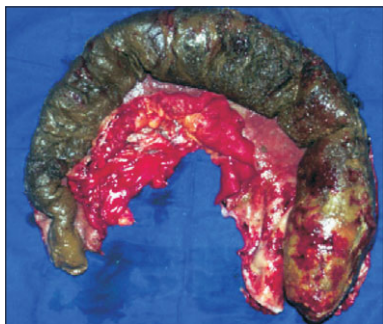


Fig. 20.14 — Colectomia no megacólon com fecaloma irremovível às manobras.



Fig. 20.15 — Laparotomia no volvulo sem necrose realizada destorção ao alça.

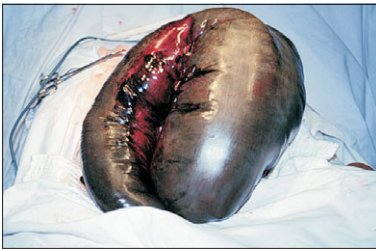


Fig. 20.16 — Volvo com necrose.

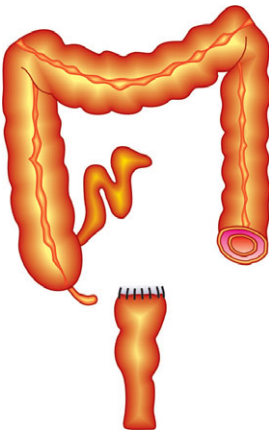


Fig. 20.17 — Colostomia terminal e coto retal fechado.

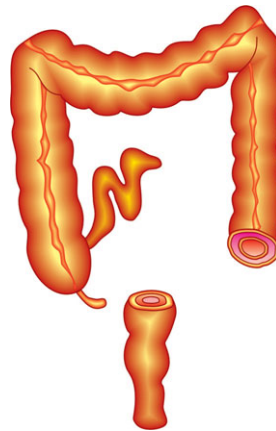


Fig. 20.18 — Colostomia terminal e "fístula mucosa" da transição reto-sigmóide.

de ressecção facilita as evacuações às custas do encurtamento do cólon e da menor consistência do bolo fecal. Contudo, também há recidivas ao longo do tempo, causadas pela preservação do reto discinético.

Colectomia Total

Retira-se todo o cólon e restabele-se o trânsito através da anastomose íleo-retal. A operação tem sido feita em pacientes portadores de megacólon total. O seguimento em longo prazo tem demonstrado que também pode ocorrer recidiva da constipação intestinal por dilatação do íleo à montante da anastomose, pois nessa situação o reto discinético, responsável pelo obstáculo funcional, continua preservado.

Outra observação com relação a esses pacientes com megacólon total é o grau de desnervação mais acentuado, que propiciou a dilatação global do cólon, e que também afetou o íleo, colaborando no megaíleo após a colectomia.

Operações de Abaixamento do Cólon

São operações cuja técnica se fundamenta na fisiopatologia da discinesia retal, ou seja, retirar o reto do trânsito colônico, realizando-se uma anastomose com o canal anal, próximo à linha pectínea.

A ressecção do megacólon se estende até o reto, poupando deste segmento o mínimo necessário para a realização do abaixamento.

O abaixamento do cólon remanescente pode ser feito por via endoanal, com eversão do coto retal remanescente, chamada operação de Cutait (Fig. 20.11), ou pode ser realizado por via retrorretal, fechando o coto retal e, posteriormente, constituindo uma anastomose término-lateral próxima à linha pectínea, chamada operação de Duhamel-Haddad, ambos realizados em dois tempos cirúrgicos (Figs. 20.12 e 20.13). Mais recentemente, com o advento de grampeadores, essa última técnica pode ser feita em tempo único.

São operações de maior porte, envolvem dissecação mais profunda na pelve e transposição de segmentos colônicos até o ânus (abaixamentos), havendo, muitas vezes, dificuldade e até impossibilidade de o mesocólon atingir o ponto desejado. Devido a essas peculiaridades, complicações podem ocorrer: necrose do cólon abaixado, deiscência da anastomose, deiscência da sutura do coto retal, retração do coto colorretal ou do cólon abaixado, infecção pélvica, estenose da anastomose, fecaloma no coto retal, distúrbios da continência anal e impotência sexual.

A evolução clínica desses pacientes tem demonstrado que, mesmo com o reto excluído, observa-se recidiva dos sintomas (constipação) e do megacólon ao longo do tempo.

Tratamento das Complicações do Megacólon

Fecaloma

Na maioria dos casos as fezes são removidas por meio de lavagens intestinais e, se necessário, removidas por esvaziamento digital. Pode-se fazer anestesia local nos esfíncteres, ou bloqueio (raqui ou peridural), para o procedimento. Quando o fecaloma é muito endurecido ao toque retal, bons resultados são alcançados com lavagem intestinal gota a gota com solução de bicarbonato de sódio a 10%, que dissolve a cabeça endurecida do fecaloma. Se o fecaloma for alto, acima do reto ou extenso envolvendo o reto, encravado na

pequena bacia e for causa de obstrução intestinal, poderá ser tratado por colostomia no transverso e posteriormente submetido à operação definitiva, ou laparotomia e ressecção do megacólon contendo o fecaloma (Fig. 20.14). Pode-se fechar o coto retal e fazer uma colostomia terminal; em um segundo tempo reconstitui-se o trânsito; em casos selecionados é possível realizar a cirurgia em tempo único.

Volvo

Sem Necrose

Tentar a destorção endoscópica através de retossigmoidoscopia e passagem de uma sonda que ultrapasse o ponto de torção. Quando não se consegue a destorção endoscópica, o doente deverá ser submetido à laparotomia de urgência para destorção da alça, a fim de se evitar novos episódios de volvo (Fig. 20.15). Pode-se associar à destorção ou não, uma transversostomia em alça e a seguir programar a cirurgia definitiva.

Com Necrose (Fig. 20.16)

Laparotomia, ressecção da alça necrosada, colostomia terminal na fossa ilíaca esquerda e fechamento do coto retal (Fig. 20.17).

Se o coto distal alcançar a parede, o que é raro, poderá ser feita também a sua exteriorização no terço inferior da incisão (fístula mucosa) (Fig. 20.18).

Perfuração

Exige operação de urgência semelhante à do volvo com necrose, ressecção do segmento perfurado e colostomia terminal do segmento proximal com sepultamento do coto retal ou fístula mucosa.

Neoplasias do Cólon, Reto e Ânus



José Joaquim Ribeiro da Rocha

PÓLIPOS E NEOPLASIAS BENIGNAS DO CÓLON E RETO

Os pólipos são projeções de tecidos bem circunscritas, acima da superfície epitelial do intestino. Podem ser pediculados ou sésseis e variar em tamanho de 1 mm a 10 cm. Três tipos de pólipos serão apresentados:

- Hiperplásico (metaplásico)
- Hamartomatoso
- Adenomatoso

Os *pólipos hiperplásicos* configurados como epitélio intestinal hiperplásico têm de 2 a 5 mm e geralmente são múltiplos. Habitualmente encontrados no reto e sigmóide, não são predisponentes a lesões benignas ou malignas do cólon e do reto (Fig. 21.1).

Os *hamartomas* também são pólipos não neoplásicos, compostos de uma mistura do tecido epitelial normal. Os pólipos juvenis são hamartomas comumente encontrados em crianças abaixo de dez anos, mas podem aparecer também em adolescentes e adultos, sendo sua incidência maior no sexo masculino. A queixa mais comum é o sangramento retal, seguida pelo prolapso através do ânus e dor abdominal. Pode ocorrer auto-amputação em 10% dos pacientes. A retossigmoidoscopia e a colonoscopia são os exames de escolha para o diagnóstico e uma vez que o pólipo juvenil não é uma neoplasia e nem lesão pré-maligna, assim que removido, não se faz necessário seguimento posterior.

Embora a maioria dos pacientes (70%) apresente um único hamartoma (pólipo juvenil), aproximadamente 30% podem já ter múltiplos pólipos (hamartomas) no início do quadro. Nessas situações estão incluídos os pacientes portadores de polipose juvenil, de síndrome de Cronkwhite-Canada e da síndrome de Peutz-Jeghers. Uma vez que nessas entidades os pólipos (hamartomas) podem ocorrer

além do intestino grosso, no estômago e intestino delgado e guardam associação com neoplasias malignas, a terapêutica agressiva (cirurgias para ressecção intestinal) e um seguimento próximo são justificados (Fig. 21.2).

Os *adenomas* são as neoplasias benignas mais comuns do cólon e do reto (Fig. 21.3).

Do ponto de vista histológico, os adenomas são classificados em três categorias: *tubular* (polipóide), *viloso* e *misto* (túbulo-viloso). São lesões pré-malignas, ou seja, guardam relação com o desenvolvimento do câncer do intestino grosso.

O adenoma viloso geralmente é maior que o adenoma tubular (polipóide) e mais comumente séssil. A combinação de adenoma tubular (polipóide) e viloso ocorre com frequência nas neoplasias benignas do cólon e reto, denominada adenoma misto.

Embora o sangramento retal seja a queixa mais freqüente para ambos, a alteração do hábito intestinal e a evacuação de muco são mais freqüentes nos grandes adenomas vilosos (Fig. 21.4).

Os adenomas são mais encontrados nos povos de países onde há uma alta incidência de câncer colorretal, e sua frequência aumenta com a idade do paciente. Os métodos diagnósticos para os pólipos são a retossigmoidoscopia, o enema opaco e a colonoscopia. Através da colonoscopia pode-se fazer biópsias ou a ressecção completa do(s) pólipo(s) — polipectomia(s) (Fig. 21.5).

Os adenomas podem ser únicos ou múltiplos; há situações em que o adenoma pode malignizar-se, tornando-se um adenocarcinoma. Essa transformação pode levar anos nos casos de pólipos isolados que não foram diagnosticados e ressecados. No entanto, há síndromes transmitidas geneticamente, em que existem centenas de pólipos (poliposes) no cólon e reto e que desenvolverão câncer colorretal (CCR) mais precocemente, caso esses pacientes não sejam tratados adequadamente com a ressecção do cólon e do reto.

Dentre essas síndromes polipóides, a mais conhecida é a polipose múltipla familiar (PMF), caracterizada, como dito, pela presença de centenas de pólipos adenomatosos no cólon e reto (Fig. 21.6). Cem por cento dos indivíduos acometidos desenvolverão câncer colorretal (CCR) se não tratados a tempo adequadamente. Variações dessa polipose múltipla familiar (PMF) são a síndrome de Gardner, em que ocorre também a presença de tumores ósseos e a síndrome de Turcot, em que há presença de tumores malignos do sistema nervoso central.

Manifestações extracolônicas, como adenomas e/ou adenocarcinomas gastrointestinais, carcinomas periampulares, tumores desmóides da parede abdominal, mesentério e retroperitônio podem ocorrer nessas três variantes de polipose múltipla.

NEOPLASIAS MALIGNAS DO CÓLON E RETO

Epidemiologia

Depois do câncer de pele, o carcinoma colorretal (CCR) é a segunda causa mais comum de neoplasia maligna encontrada nos países ocidentais da Europa e nos Estados Unidos. Na mulher, pulmão e mama são mais freqüentes e no homem, pulmão e próstata. No Brasil é a segunda causa de câncer do trato gastrointestinal e está entre as principais causas de morte por câncer. Estima-se que quatro de cada 100.000 habitantes morrerão de CCR em nosso meio na atualidade.

O câncer do reto é mais freqüente que o do cólon. No cólon, o sigmóide e o descendente são os locais de maior incidência, seguido pelo ceco-ascendente e transverso. No reto o câncer é mais freqüente nos homens, mas no cólon incide na mesma proporção em ambos os sexos.

O adenocarcinoma é a forma histológica mais comum do câncer colorretal (CCR), correspondendo a mais de 90% das neoplasias malignas.

Fatores de Risco (Predisponentes)

Fatores Genéticos — Hereditariedade

A grande maioria dos pacientes (80%), portadores de câncer colorretal (CCR) sem antecedentes familiares de CCR, é chamada de casos esporádicos; surgem em torno da 7ª década da vida, tem distribuição próxima quanto ao sexo e tem maior incidência na raça branca. Os 10 a 20% remanescentes estão relacionados a fatores genéticos e à hereditariedade, que determinam o surgimento do CCR.

Em 1913, Warthin, conhecido como o “pai da oncologia genética”, descreveu inúmeras famílias, nas quais os mesmos tipos de câncer apresentavam incidência de geração em geração, dentre eles o câncer colorretal (CCR), que estava particularmente relacionado a síndromes polipóides e não-polipóides de câncer de cólon e reto, todas transmitidas através de fator autossômico dominante.

Dentre as síndromes polipóides, a mais bem estudada é a polipose múltipla familiar (PMF), caracterizada principalmente pela presença de centenas de pólipos adenomatosos no cólon e reto. Outras variantes são as síndromes de Gardner e Turcot (já citadas). Em todas essas síndromes, o local da alteração genética encontra-se no cromossomo 5.

Dentre as síndromes não-polipóides, encontramos a síndrome de Lynch I e II ou HNPCC (*Hereditary Non-Polypoid Colon Cancer*).

Em 1960, Lynch descreveu duas síndromes com alguns aspectos diferentes entre si. Elas caracterizavam-se por pacientes portadores de neoplasia colorretal, tendo antecedentes de no mínimo dois

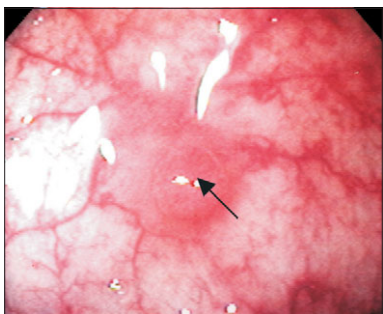


Fig. 21.1 — Pólipo hiperplásico na mucosa colônica (seta).

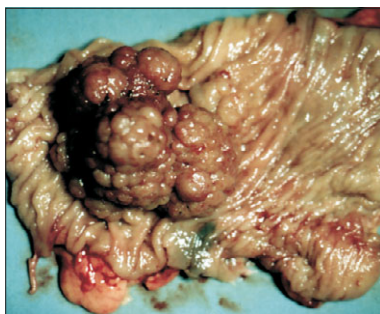


Fig. 21.2 — Hamartoma no intestino delgado (síndrome de Peutz-Jeghers).



Fig. 21.3 — Adenoma colônico.

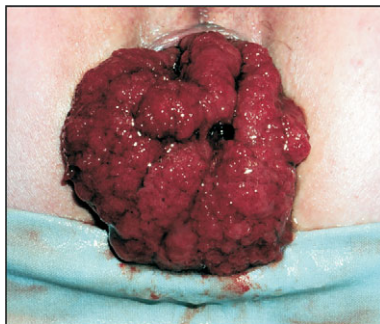


Fig. 21.4 — Adenoma viloso "gigante" exteriorizado pelo ânus.

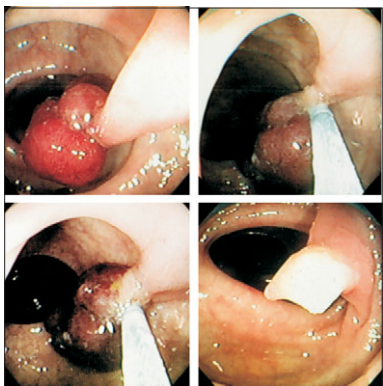


Fig. 21.5 — Adenoma pediculado retirado com alça de polipectomia.

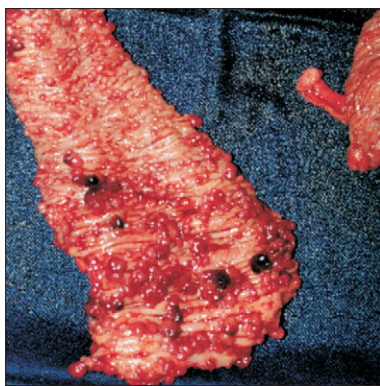


Fig. 21.6 — Cólon com polipose múltipla familiar.

familiares de 1º e 2º graus já acometidos com neoplasia colorretal (CCR), sendo um deles com menos de 40 anos de idade. Na síndrome de Lynch tipo I, os familiares apresentam neoplasias colorretais e na síndrome Lynch tipo II, há presença de adenomas sebáceos na pele e neoplasias malignas em endométrio, ovário, pâncreas, estômago etc. Essas síndromes também são caracterizadas por uma penetrância autossômica dominante.

Nos últimos anos, uma proposta de que todo CCR cumpre um itinerário comum de alterações genético-celulares, saindo do epitélio normal até chegar ao câncer, tem sido aceita, pois demonstra que qualquer alteração desenvolvida a partir de estágios iniciais resultaria, após inúmeras modificações, em neoplasias. Fica clara a razão pela qual pacientes portadores de alterações genéticas, expressas nas síndromes descritas, desenvolvem, em grande porcentagem, CCR.

Outro ponto é o fato de que indivíduos previamente saudáveis, tendo parentesco íntimo com portadores de CCR esporádico (sem antecedentes familiares de CCR), apresentam risco duas a três vezes maior que a população geral de desenvolver CCR nos anos que se seguirão. Isso provavelmente devido a fatores genéticos ainda não bem definidos. Pessoas com parentesco em 1º grau de pacientes portadores de CCR devido à síndrome de Lynch apresentarão 50% de risco de desenvolverem CCR na sua vida adulta.

Fatores Alimentares

Desde os estudos de Burkitt, na década de 1970, sabe-se que os hábitos alimentares influenciam no aparecimento de neoplasias, principalmente o CCR.

Embora trabalhos recentes demonstrem que pacientes que deixam de ingerir fibras não tenham maior risco de CCR ou de pólipos, classicamente, dietas pobres em fibras e ricas em gorduras são fatores de risco para o CCR. Pessoas que se alimentam com dietas ricas em fibras insolúveis, como o farelo de trigo ou similares, apresentam menor risco de desenvolvimento de CCR e pólipos adenomatosos. Essa dieta também é eficaz na diminuição do índice de CCR em indivíduos predispostos.

As gorduras alteram a microflora bacteriana colônica em relação aos sais biliares, elevando a quantidade de substratos carcinogênicos, decorrentes da metabolização da bile por enzimas. Através desse mecanismo, segundo alguns autores, pacientes previamente colestectomizados apresentam incidência elevada de CCR, principalmente no cólon ascendente, devido ao banho constante de bile ao qual o cólon fica submetido após aquela operação, mantendo uma provável taxa elevada de substratos carcinogênicos em contato constante com a mucosa colônica. As fibras insolúveis promoveriam uma

inibição do metabolismo da microflora colônica, através de mecanismos ainda não completamente elucidados, diminuindo, portanto, a concentração e a quantidade de substratos carcinogênicos na luz intestinal. Nesses indivíduos, uma diminuição da incidência de CCR já foi comprovada estatisticamente.

Lesões Pré-malignas

Os pólipos colorretais (adenomas vilosos, túbulo-vilosos e tubulares) são, em ordem decrescente, lesões que seguramente poderão transformar-se em câncer; para isso passariam por estágios progressivos de atipias celulares até sua degeneração para neoplasia. Os pólipos tipo hiperplásico e hamartoma não demonstram esse poder degenerativo, não devendo ser considerados lesões pré-malignas.

Os adenomas planos (*flat* adenomas) são lesões pouco elevadas, de difícil visualização durante exames endoscópicos, mas apresentam alto potencial degenerativo para neoplasia.

Doenças Inflamatórias Intestinais

Numerosos estudos epidemiológicos demonstram que pacientes portadores de doença de Crôhn e retocolite ulcerativa inespecífica (RCUI) apresentam risco elevado de desenvolver CCR, sendo o tempo de duração da moléstia, a extensão (todo o cólon ou segmentos) e a idade do início dos sintomas fatores correlacionados com o aparecimento do câncer. Pacientes portadores de RCUI com mais de dez anos de evolução têm 20 vezes mais chance de desenvolver CCR quando comparados à população geral. Essa elevada incidência deve-se provavelmente à inflamação crônica da parede intestinal acometida, associando-se ao fato de ela permanecer mais suscetível à ação de substâncias oncogênicas.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico das neoplasias colorretais (CCR) baseia-se no quadro clínico, nos exames físico e proctológico e nos achados dos exames complementares: antígeno carcino-embrionário (CEA), retossigmoidoscopia, colonoscopia e enema opaco.

Quadro Clínico

A queixa mais freqüente é a alteração do hábito intestinal, diarreia na maioria dos tumores do cólon direito e constipação nos tumores do cólon esquerdo. Evacuações com sangue (hematoquezia) e cólica abdominal também podem ocorrer nos tumores colônicos.

No câncer do reto as queixas maiores são afilamento das fezes, eliminação de muco serossanguinolento, dor para evacuar, tenesmo e sangramento retal. Perda de peso e astenia são queixas frequentes. Eventualmente, pode haver parada de eliminação de flatos e fezes, acompanhada de distensão abdominal e dor, caracterizando quadro de abdome agudo obstrutivo, que pode ser o quadro clínico inicial da doença em 17% dos pacientes com CCR. Ao exame físico, o paciente poderá apresentar anemia e massa palpável na projeção anatômica dos cólons, que em conjunto com a diarreia constitui a tríade clássica do câncer de cólon direito. Hepatomegalia com aumento da consistência e irregularidade de contorno sugere metástases hepáticas.

Nos casos de abdome agudo, sinais como descompressão abdominal brusca dolorosa e/ou timpanismo generalizado poderão ser indicativos de perfuração ou obstrução pelo tumor. Ao toque retal, nos casos de câncer do reto, pode-se palpar massa endurecida, vegetante ou ulcerada, na grande maioria das situações, justificando esse procedimento em todo exame propedêutico, principalmente após os 50 anos de idade.

Exames Complementares

Os exames laboratoriais poderão apresentar anemia ferropriva (hipocrômica — microcítica), devido à perda de sangue macro ou microscópica promovida pela ulceração tumoral intraluminal. As enzimas hepáticas (transaminases, fosfatase alcalina) poderão estar elevadas devido à presença de metástases hepáticas. Os níveis de CEA (antígeno carcinoembrionário) no sangue estão aumentados em cerca de 65% dos pacientes, porém não são específicos para o CCR e podem estar elevados em situações como pancreatites, úlceras perforadas, cirrose hepática, tabagismo etc.

A seguir devem ser realizados os exames endoscópicos (retossigmoidoscopia e colonoscopia), que permitem a detecção e confirmação diagnóstica. Permitirão ver o aspecto da lesão, fazer biópsias (Fig. 21.7) e averiguar a presença de lesões concomitantes (síncronas) em outros segmentos. Apesar de o enema opaco ser um bom exame, não se justifica nessas situações exceto se não se dispuser de retossigmoidoscópios e colonoscópios, ou, então, para complementação da investigação, em casos especiais.

Confirmado o diagnóstico de CCR, deve-se proceder ao estadiamento tumoral pré-operatório; determinando a extensão do tumor, envolvimento de órgãos adjacentes, de linfonodos e de metástases a distância para uma melhor programação cirúrgica e seguimento pós-operatório. Para isso, deve-se realizar uma radiografia simples de tórax, tomografia computadorizada do abdome ou, na sua falta, ultra-sonografia completa do abdome.



Fig. 21.7 — Aspecto endoscópico do adenocarcinoma colorretal.

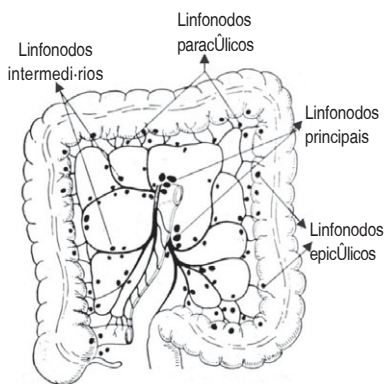


Fig. 21.8 — Drenagem linfática do cólon.

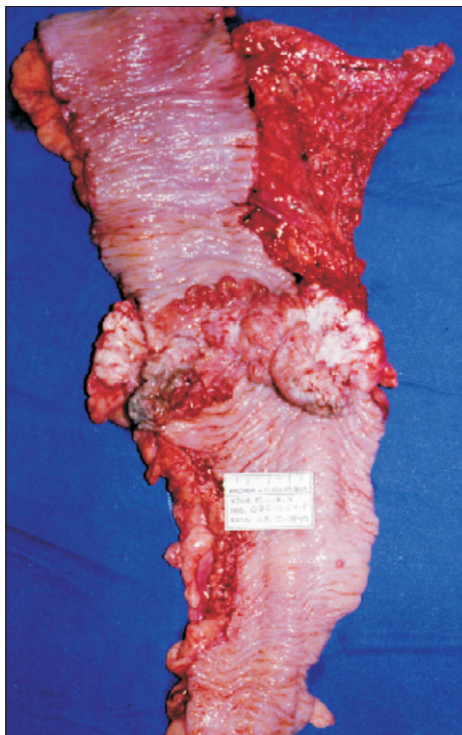


Fig. 21.9 — Peça operatória de uma colectomia segmentar por adenocarcinoma do cólon.

Em 10 a 20% dos pacientes as metástases hepáticas ocorrem por ocasião do diagnóstico do CCR. Achados de necrópsia mostram que 60 a 70% dos pacientes que falecem de CCR têm metástases hepáticas.

A ultra-sonografia endoscópica permite determinar o grau de invasão da parede intestinal pelo tumor e a presença de linfonodos acometidos próximos à parede com excelente precisão, possibilitando um melhor estadiamento pré-operatório nos tumores do reto.

Deve-se ressaltar que somente após a abordagem cirúrgica, quando todos os dados necessários para o estadiamento tumoral definitivo serão obtidos, pode-se então dar continuidade ao tratamento e fazer-se uma melhor avaliação do prognóstico (Tabela 21.1). Não são realizados de rotina a tomografia cerebral e o mapeamento ósseo, sendo requisitados sempre que houver suspeita clínica de metástase cerebral ou óssea.

Tabela 21.1 Estadiamento do Câncer Colorretal	
Classificação	Estadiamento
DUKES	A – Tumor limitado à mucosa e à muscular B – Tumor invade todas as camadas do intestino C – Metástase em linfonodo independentemente da invasão tumoral D – Implante peritoneal e omental, metástases à distância
ASTLER COLLER	A – Tumor limitado à mucosa B ₁ – Tumor invade a <i>muscularis</i> própria B ₂ – Tumor invade todas as camadas e gordura adjacente C ₁ – Metástases em linfonodos pericólicos ou peri-retais C ₂ – Metástases em linfonodos regionais

Anatomia Patológica

O adenocarcinoma é seguramente a forma histológica mais comum do CCR, correspondendo a cerca de 85% ou mais dos tumores. Histologicamente são classificados em bem diferenciados, moderadamente diferenciados, pouco diferenciados e indiferenciado ou anaplásico. Com base no grau de diferenciação, os adenocarcinomas são classificados como baixo, moderado e alto de malignidade, e a maioria dos tumores pertence ao grau moderado.

TRATAMENTO

Tratamento Cirúrgico

O tratamento cirúrgico é baseado na localização e na extensão do tumor. Mesmo em pacientes com doença disseminada, deve ser

realizada a ressecção cirúrgica paliativa do tumor primário para se evitar o sangramento ou prevenir futuras obstruções.

Nos casos de cirurgia eletiva do câncer do cólon, como habitualmente realiza-se uma colectomia programada com anastomose imediata, dificilmente será realizada uma colostomia, que pode estar indicada para situações de obstrução e/ou perfuração.

Em todos os casos deve-se realizar a retirada do tumor primário, acompanhado de linfadenectomia regional (em bloco), dos linfonodos que drenam a região da neoplasia (Fig. 21.8).

No câncer do ceco e cólon ascendente deve-se remover todo o cólon direito e a parte proximal do cólon transverso com reconstituição do trânsito (íleo-transverso, anastomose), nos tumores do cólon descendente deve-se remover todo o cólon esquerdo e a parte distal do cólon transverso, com anastomose entre o transverso e o cólon sigmóide. Nos tumores do sigmóide deve fazer-se a retossigmoidectomia e nos tumores do cólon transverso, a ressecção de todo esse segmento (Fig. 21.9).

Nos doentes com câncer do reto alto e médio são realizadas as retossigmoidectomias com anastomoses manuais ou mecânicas, nesse caso utilizando-se os grameadores (*staplers*). Nos casos de câncer do reto baixo, a depender do estadiamento, pode-se fazer a ressecção do reto (proctectomia) com preservação do canal anal (poupando os esfíncteres) e anastomosando o cólon no canal anal, ou amputando o reto e ânus, por um acesso abdômino-perineal (cirurgia de Miles) (Fig. 21.10). Nessas situações o paciente fica com uma colostomia permanente, seja no abdome, colostomia abdominal, seja no períneo, colostomia perineal.

Pacientes com metástase hepática, sincrônica ou não, devem ser submetidos, se factível, à ressecção das metástases em conjunto com a neoplasia primária ou num segundo tempo cirúrgico. A ressecção das metástases hepáticas permite a cura do paciente em 30% dos casos. Pacientes com lesões menores e únicas têm maiores chances do que pacientes com lesões grandes e múltiplas.

Quimioterapia e Radioterapia

A quimioterapia no CCR pode ter duas finalidades: fazer um tratamento adjuvante ou paliativo.

Vários esquemas quimioterápicos são propostos no tratamento adjuvante dos doentes com CCR. O 5-fluorouracil (5FU) ainda é o quimioterápico mais utilizado no tratamento dos doentes com CCR. É usado na maioria das vezes em associação a drogas moduladoras como o ácido folínico. O tratamento adjuvante visa à erradicação de metástases ocultas (microscópicas), ou seja, tumores não visíveis durante a cirurgia ou aos métodos de imagem para o estadiamento da neoplasia.

Os efeitos colaterais mais observados são estomatite, diarreia, leucopenia, náuseas e vômitos. No CCR o 5FU está indicado principalmente aos doentes com câncer que já tenham metástases linfonodais (Dukes C).

Nos tumores do reto, além da quimioterapia, a radioterapia também é indicada, uma vez que um dos principais locais de recidiva dos tumores do reto é a pelve. O esquema quimioterápico também consiste no uso de 5FU acompanhado de radioterapia local por quatro a cinco semanas. No câncer do reto o tratamento adjuvante beneficia os doentes com estádios B2, C1 e C2.

O início da radioterapia e quimioterapia no pré-operatório (neoadjuvante) oferece melhores resultados do que as realizadas após a ressecção tumoral. O tratamento neoadjuvante (pré-operatório) rádio e quimioterápico, nos pacientes com câncer de reto, aumenta o índice de ressecabilidade e diminui o número de cirurgias mutiladoras (amputações). Esse tratamento diminui a extensão do tumor em 70% dos doentes.

Acompanhamento (*Follow-up*)

O acompanhamento pós-operatório do paciente com CCR deve ser realizado por toda a vida, no entanto, com maior proximidade nos primeiros cinco anos. O acompanhamento visa ao diagnóstico precoce da recorrência tumoral.

Estudos mostram que aos exames periódicos o aparecimento da recidiva surge antes do início dos sintomas. A recorrência desenvolve-se em cerca de 80% dos casos nos dois primeiros anos após a ressecção primária e em menos de 5% após os cinco anos.

No acompanhamento, devem ser feitas a história clínica, o exame físico e proctológico, a dosagem do CEA e testes de função hepática a cada três meses nos primeiros dois anos e posteriormente a cada seis meses até completar cinco anos. O RX de tórax e a tomografia do abdome devem ser realizados anualmente. A colonoscopia está indicada um ano após a ressecção e posteriormente a cada dois anos, até completar cinco anos. Nos casos em que a colonoscopia não pode ser realizada no pré-operatório, deve ser feita dois ou três meses após a operação.

PREVENÇÃO

Como já conhecido, o diagnóstico e o tratamento do CCR implicam alto custo financeiro, desgaste físico e psicológico. Para tanto, a maneira mais adequada é prevenir e, assim como para outras tantas patologias, é por meio de orientação e medidas preventivas que melhores índices de sobrevida serão atingidos.

Fig. 21.10 — Peça operatória de uma amputação abdômino-perineal do reto e do ânus por neoplasia do reto baixo.

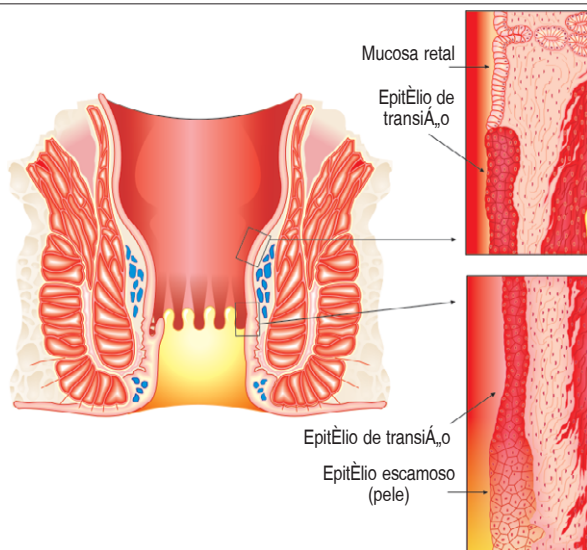
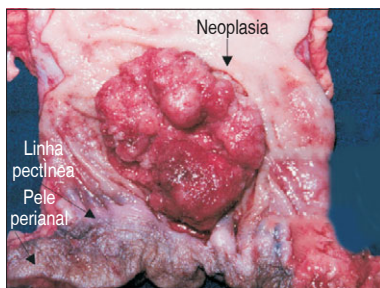


Fig. 21.11 — Canal anal mostrando mucosa retal, epitélio de transição e epitélio escamoso.



Fig. 21.12 — Carcinoma epidermóide invasivo do canal anal.

Algumas formas de prevenção do CCR são citadas a seguir:

- *Toque retal*: é o exame mais simples, de menor custo e de fácil execução, bastando, para isso, conhecimento e disposição do examinador. Como limitação, lembrar que esse exame detecta apenas uma parcela dos tumores retais. Preconiza-se realizá-lo anualmente, após os 40 a 45 anos de idade.
- *Sangue oculto nas fezes*: visa a detectar quantidades microscópicas de sangue nas fezes, que normalmente não é encontrado. Exame fácil e rápido de se fazer, relativamente barato e pode ser realizado pela própria pessoa. Deve-se observar que nem todos os tumores sangram e que o exame tem relativa baixa sensibilidade. Preconiza-se fazê-lo após os 50 anos de idade, anualmente.
- *Retossigmoidoscopia*: esse é um exame preventivo importante, perdendo apenas para a colonoscopia. Quando realizado com um aparelho flexível, permite a visualização de todo o reto, do sigmóide e do cólon esquerdo. Está indicado a cada cinco anos em pacientes acima dos 50 anos, podendo levar a uma prevenção de até 70% dos cânceres incipientes na forma de pólipos ou outras lesões. Como desvantagem, não é um exame com aceitação geral, relativamente caro e 30% de cânceres e pólipos não são detectados por meio desse procedimento.
- *Colonoscopia*: é o exame ideal, exceto pelo alto custo e por ser invasivo. Permite avaliar todo o reto e o cólon, realizar polipectomias e biópsias; para o diagnóstico precoce está indicado a cada dez anos a partir dos 50 anos de idade.

Pacientes com fatores predisponentes ao CCR sabidamente conhecidos devem cumprir uma agenda bem mais intensa de exames preventivos, em intervalos menores, e iniciar esses exames em idade mais jovem. Pacientes que figuram no quadro de portadores de síndromes polipóides e não-polipóides, em que fatores genéticos têm importância determinante, as cirurgias preventivas (colectomia total ou subtotal) têm indicação precisa.

NEOPLASIAS MALIGNAS DO CANAL ANAL

Anatomia e Histologia

O canal anal corresponde à parte final do trato intestinal, tem cerca de 2 a 3 cm, tendo em seu limite superior o fim da mucosa retal e no inferior o início da pele perianal. Entre esses dois extremos existe a junção mucosa-cutânea, representada pela zona de transição proximal e a zona do epitélio escamoso distal (Fig. 21.11). Portanto, o exame digital do canal anal primeiramente passa pela pele perianal, pelo epitélio escamoso do canal anal distal, pela zona de transição e, finalmente, atinge a mucosa retal.

É importante identificar os tumores que crescem no canal anal daqueles da pele perineal, em razão de seus comportamentos biológicos peculiares e, portanto, com terapêutica distinta.

O carcinoma do canal anal é três vezes mais comum que o da pele perianal; ambos são entidades pouco frequentes e representam 2% ou menos de todos os carcinomas do cólon, reto e ânus.

Carcinoma da Pele Perianal (Margem Anal)

De maneira geral os carcinomas da margem anal têm melhor prognóstico que os tumores do canal anal. As neoplasias podem ser carcinoma de células escamosas (epidermóide), doença de Bowen, doença de Paget e o carcinoma de células basais. Qualquer lesão suspeita em torno de ânus deve ser biopsiada. A confirmação de neoplasia maligna exige tratamento por excisão local ampla; essas lesões habitualmente não dão metástases.

Tumores do Canal Anal

Três tipos histológicos de tumores são identificados no canal anal:

- Carcinoma epidermóide (células escamosas) ou mucoepidermóide;
- Carcinoma de células transitórias (cloacogênico);
- Melanoma maligno.

O carcinoma epidermóide é o mais comum, compreende 2/3 de todos os tumores do canal anal, em seguida os cloacogênicos e por último o melanoma.

Carcinoma Epidermóide ou de Células Escamosas

Entidade rara pode ocorrer no canal anal, pele perianal, períneo e vulva. É habitualmente encontrado na 6ª e 7ª décadas de vida. Quanto ao sexo, a incidência é aproximadamente a mesma. Os principais sinais e sintomas são sangramento, dor anal, prurido, tenesmo, evacuação com muco e sensação de um “caroço no ânus”. Podem aparecer nódulos inguinais metastáticos. Algumas situações predisponentes devem ser lembradas, tais como fistulas anais crônicas, papiloma vírus humano (HPV), SIDA (HIV). Devido à maior incidência de doença venérea nos homossexuais, há uma crescente evidência demonstrando que os homossexuais têm maior risco de desenvolver câncer anal.

O exame proctológico pode revelar uma massa hemorrágica, endurecida, ulcerada no canal anal e/ou reto inferior; em casos mais avançados a lesão pode-se estender para cima e envolver o reto (Fig. 21.12). O grau de invasão histológica e o estágio clínico parecem ser os melhores preditores do prognóstico desses pacientes.

O tratamento das lesões menores comprometendo até a submucosa é a excisão cirúrgica local e o seguimento pós-operatório. As lesões com invasão muscular, de tecidos perirretais e perianais, devem ser submetidas à quimioterapia (5-fluorouracil e mitomicina C) e radioterapia, de acordo com protocolo preconizado por Nigro. Em casos de recidiva, pode-se optar por nova quimiorradioterapia ou ressecção abdômino-perineal do reto e ânus. Se houver nódulos inguinais metastáticos, a linfadenectomia inguinal deve ser realizada após as sessões de quimiorradioterapia.

OUTRAS NEOPLASIAS E TUMORES INCOMUNS DO CÓLON, RETO E ÂNUS

Embora os adenomas e adenocarcinomas sejam as neoplasias mais frequentes nos segmentos ano-retó-cólicos, muitas outras neoplasias e tumores já foram descritos. Alguns raros, outros benignos, muitos com os mesmos sintomas e sinais. O entendimento do comportamento biológico de cada um é relevante para posterior indicação terapêutica (Tabela 21.2).

<p>Tabela 21.2 Classificação Histológica de Neoplasias e Tumores Incomuns do Cólon, Reto e Ânus</p>
<p><i>Tumores de origem epitelial</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Tumor carcinóide • Carcinoma neuroendócrino • Doença de Bowen • Doença perianal de Paget • Carcinoma de célula basal • Carcinoma cloacogênico • Melanoma maligno • Carcinoma de célula escamosa
<p><i>Tumores de origem linfóide</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Hiperplasia linfóide (pólipo linfóide) • Linfoma maligno • Plasmacitoma extramedular
<p><i>Tumores mesenquimais</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Tecido fibroso</i> <ul style="list-style-type: none"> – fibroma – fibrossarcoma – histiocitoma fibroso maligno • <i>Músculo liso</i> <ul style="list-style-type: none"> – leiomioma – leiomiossarcoma – tumor gastrointestinal estromal (Gist) – rabiomiossarcoma

Tabela 21.2 (Cont.)
Classificação Histológica de Neoplasias e
Tumores Incomuns do Cólon, Reto e Ânus

- *Tecido Adiposo*
 - lipoma
 - lipossarcoma

Tumores de origem neural

- Neurofibroma
- Neurilemoma (schwannoma)
- Ganglioneuroma

Lesões vasculares

- Hemangioma
- Linfangioma
- Hemangiopericitoma
- Tumores vasculares malignos (angiossarcoma, sarcoma de Kaposi)

Heteropatias e hamartomas

- Endometriose
- Hamartoma
- Cisto dermóide e teratoma
- Colite cística profunda (cisto enterógeno)

Outras condições

- Tumores metastáticos
- Oleoma
- Sarcoidose
- Granulomatose de Wegener
- Amiloidose
- Malacoplasia
- Cordoma sacrococcígeo
- Ependimoma
- Pneumatose cística intestinal

Doença Inflamatória Intestinal



Francisco Aprilli

INTRODUÇÃO

O termo “doença inflamatória intestinal” (DII) é habitualmente empregado para designar duas doenças de etiologia pouco conhecida, que se caracterizam por distúrbios inflamatórios do trato gastrointestinal e que tendem a apresentar evolução crônica: *doença de Crôhn (DC)* e *retocolite ulcerativa (RCU)*. Sabe-se, no entanto, que comprometem indivíduos geneticamente susceptíveis e resultam, provavelmente, de erros da resposta imunológica a estímulos ambientais, podendo haver interação com agentes infecciosos e com fatores psicológicos.

Embora existam enormes diferenças na incidência, distribuição e comportamento dessas doenças nos diferentes países, há uma certa tendência em estabilização da RCU e de aumento de incidência da DC em nosso meio.

As DII são mais frequentes nos Estados Unidos e em países desenvolvidos da Europa, em indivíduos da raça branca. É alta a incidência entre os judeus e é comum a ocorrência entre parentes próximos. Acometem, em proporções semelhantes, pacientes de ambos os sexos, principalmente adolescentes e adultos jovens.

CONSIDERAÇÕES SOBRE A ANATOMOPATOLOGIA

Retocolite Ulcerativa

As lesões da RCU ocorrem inicialmente na mucosa, embora com a evolução da doença camadas mais profundas da parede possam ser comprometidas. Inicialmente a mucosa torna-se hiperemiada, com aumento da trama vascular. O contorno dos vasos torna-se irregular e borrado. Com o progredir da doença a hiperemia se intensifica, a mucosa torna-se edemaciada e friável, sangrando ao menor

toque instrumental, e desaparece a trama vascular. Com a intensificação do processo inflamatório aparecem úlceras na mucosa de formas e tamanhos variados, às vezes, coalescentes. Com o tempo podem formar-se múltiplas ilhas de mucosa não ulcerada, porém elevada pela fibrose da submucosa, constituindo os pseudopólipos (Fig. 22.1). A doença é restrita ao intestino grosso (Fig. 22.2). Há predileção absoluta para o comprometimento do reto e quando porções proximais do intestino grosso são afetadas esse acometimento faz-se de maneira contínua, sem interrupção. Nas colites de longa duração há desaparecimento das haustrações e o cólon adquire aspecto tubuliforme.

Os achados microscópicos são inespecíficos e variam com a gravidade e a fase da doença. Há infiltrado inflamatório inespecífico, disarquitetura das criptas, podendo ser encontradas úlceras na mucosa e abscessos crípticos. Nos casos crônicos quiescentes pode haver atrofia da mucosa.

A distribuição das lesões ao longo do intestino grosso dá-se da seguinte forma: reto (retite ou proctite), 28%; reto e cólon sigmóide (colite distal ou proctossigmoidite), 40 a 50%; reto, sigmóide e descendente (colite esquerda), 2% e pancolite, 10 a 20%.

Doença de Cröhn

As lesões são transmuralis, podem comprometer qualquer porção do trato gastrointestinal, embora haja predileção para o íleo terminal e, secundariamente, para o cólon. O intestino delgado é comprometido isoladamente em 30% dos casos; a forma ileocólica ocorre em 40% dos casos; em 27% apenas o cólon é afetado e em 3% dos pacientes as lesões são restritas à região ano-reto-perineal. As lesões tendem a ser descontínuas, isto é, segmentos doentes intercalam-se com segmentos aparentemente normais. São comuns as chamadas úlceras aftóides, isoladas ou esparsas, em mucosa aparentemente normal. Outras vezes ocorrem úlceras alongadas, lineares ou com formas irregulares, de tamanhos variados e que tendem a se dispor longitudinalmente em relação ao maior eixo do intestino (Fig. 22.3). Por vezes notam-se fissuras profundas na parede intestinal que conferem à mucosa um aspecto “calçetado”, ou em “pedras de calçamento” (*cobblestones*) (Fig. 22.4). Fissuras mais profundas podem dar origem a fistulas para outros segmentos intestinais, para bexiga, ureter, vagina, pele etc. A parede intestinal acaba por espessar-se, há estreitamento da luz intestinal, a serosa pode adquirir aspecto granuloso, o mesentério tende a espessar-se e a crescer sobre a alça (*fat wrapping*) (Fig. 22.5). Os linfonodos aumentam de tamanho e de consistência. A progressão transmural da doença pode dar origem a múltiplas aderências peritoneais e a abscessos intraperitoneais. Estenoses podem ocorrer como consequência da inflamação aguda ou de fibrose cicatricial.

Os achados microscópicos não são, em geral, específicos. Observa-se comprometimento transmural, úlceras aftóides ou profundas, infiltração linfoplasmocitária, abscessos crípticos e, em cerca de 50% dos casos, granulomas, sem a necrose central observada no granuloma da tuberculose. Quando presente, o granuloma torna-se útil ao diagnóstico.

QUADRO CLÍNICO

Tanto a RCU como a DC tendem a cursar com evolução crônica, com períodos de remissão e recorrências. A gravidade do quadro é muito variável entre os diferentes indivíduos, e, no mesmo paciente, pode mudar consideravelmente ao longo do tempo.

Pacientes acometidos por RCU tendem a apresentar bom estado geral. Caracteriza o quadro diarreia com muco ou muco sanguinolento, mais ou menos intensa. Nos casos de proctite ou colite distal o número de defeções tende a ser baixo (duas ou três vezes ao dia) e, em geral, há tenesmo retal. No outro extremo, nos casos graves de pancolite, o número de defeções pode chegar a duas dezenas ou mais em 24 horas. Nessa eventualidade há grande espoliação, com acentuada queda do estado geral, perda de peso, anemia, hipoproteïnemia e edema. Nesses casos pode haver dor abdominal e febre, com risco aumentado de surgimento de megacólon tóxico, quadro muito grave, em que há uma dilatação aguda do cólon causada pela acentuada destruição da parede intestinal, que se pode complicar com perfuração. A ocorrência de fistulas do intestino grosso e de lesões perineais é pouco comum nos pacientes com RCU. Crianças acometidas por RCU podem apresentar considerável atraso em seu desenvolvimento pândero-estatural e sexual.

As colites distais incidem mais freqüentemente em pacientes mais velhos, após os 40 anos, e tendem a apresentar melhor prognóstico. Cerca de 10% das colites distais evoluem para pancolite, que é a forma mais grave, e 1/3 dos pacientes acometidos necessita de tratamento cirúrgico. A colite esquerda tem gravidade intermediária.

Na DC, ao contrário do que ocorre com os pacientes com RCU, o sangramento não é freqüente. Na grande maioria dos pacientes, nas fases iniciais ou nas recaídas, há a tríade diarreia, dor abdominal e perda de peso. Quando o cólon está comprometido essa tríade também está presente com acréscimo de sangramento e lesões perineais. As lesões perineais são tão mais freqüentes quanto mais próxima do reto estiver a área acometida pela doença de Crôhn. Nas recorrências surge febre e, nesses casos, pode haver massa palpável em 30% dos indivíduos, geralmente na fossa ilíaca direita, causando confusão com apendicite. Podem ocorrer abscessos abdominais e fistulas entéricas com vísceras ocas ou com a pele abdominal. Obstrução intestinal aguda pode ocorrer como primeira manifestação da DC ou como complicação de doença previamente diagnosticada. A

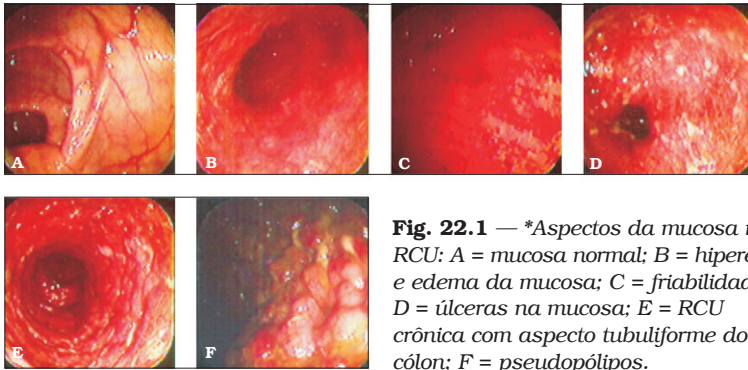


Fig. 22.1 — *Aspectos da mucosa na RCU: A = mucosa normal; B = hiperemia e edema da mucosa; C = friabilidade; D = úlceras na mucosa; E = RCU crônica com aspecto tubuliforme do cólon; F = pseudopólipos.

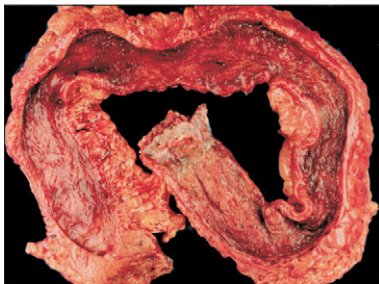


Fig. 22.2 — RCU — pancolite (peça operatória).

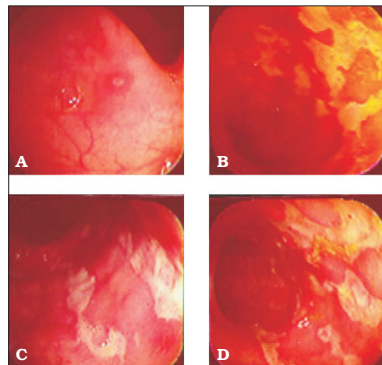


Fig. 22.3 — Aspectos da mucosa na DC; A = úlcera aftóide; B, C, D = úlceras longitudinais (observar o aspecto da mucosa entre as úlceras, relativamente preservada).

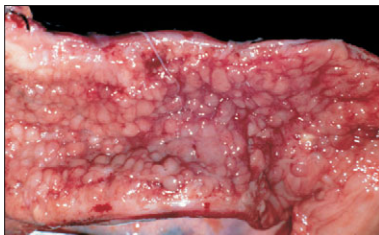


Fig. 22.4 — DC = aspecto em (cobblestones) da mucosa.



Fig. 22.5 — Enterite por doença de Crôhn. Observar a redução do diâmetro intestinal e o envolvimento da alça pelo mesentério (fat wrapping).

sede mais comum é o intestino delgado e essa complicação é a causa mais freqüente de operação para tratamento da DC desse segmento intestinal. Megacólon tóxico também pode ocorrer como complicação da DC do cólon. Quando crianças são acometidas a evolução tende a ser mais grave.

As lesões perineais, como fissuras, abscessos e fistulas, são comuns na DC, principalmente quando o reto está acometido. As lesões mais freqüentes são as fissuras. Na realidade essas lesões são úlceras anais, geralmente múltiplas, associadas a grande processo inflamatório. São lesões edemaciadas e exsudativas. São comuns os abscessos perianais, plicomas, edema anal e alterações da pele perianal. É importante assinalar que as lesões anais podem preceder em meses o aparecimento das manifestações clínicas intestinais da DC.

MANIFESTAÇÕES EXTRA-INTESTINAIS DAS DII

Tanto a RCU como a DC podem apresentar diversas manifestações extra-intestinais que, muitas vezes, causam maior morbidade ao doente que a própria DII. As mais comuns são articulares, ósseas, dermatológicas, hepatobiliares, oftálmicas e urológicas.

- *Articulares:* são as mais comuns (22 a 43% dos doentes). Pode ocorrer artrite periférica migratória de grandes articulações que coincide com a recidiva da doença e que responde ao uso de antiinflamatórios e ao tratamento da DII. Sacroileíte também pode estar presente e é pouco sintomática. Espondilite anquilosante é rara, causa dor e limitação, mas não está em sincronismo com a atividade da doença e os sintomas podem persistir mesmo após o tratamento cirúrgico da DII.
- *Ósseas:* são comuns osteopenia e osteoporose nos casos crônicos, agravadas pelo uso de corticosteróides. Menos freqüentemente ocorre osteomalacia, em casos mais graves de DC.
- *Dermatológicas:* as mais comuns são eritema nodoso e pioderma gangrenoso (Fig. 22.6).

O eritema nodoso caracteriza-se pela presença de lesões nodulares hiperemiadas, dolorosas, localizadas, preferentemente, na face anterior dos membros inferiores. É mais comum na DC que na RCU, e em mulheres. O pioderma gangrenoso é mais comum na RCU. Também se relaciona com a exacerbação da doença e é de difícil controle, e, por isso, pode constituir indicação para tratamento cirúrgico da RCU.

- *Hepatobiliares:* podem ser muito graves e causar a morte. As mais comuns são infiltração gordurosa, pericolangite, colangite esclerosante e colelitíase.

A infiltração gordurosa é alteração comum, tem relação com a atividade da DII e desaparece com o tratamento. A pericolangite é a manifestação hepática mais comum na DC. É processo inflamatório que envolve todo espaço portal e pode levar à fibrose, semelhante à cirrose pós-necrótica. A colangite esclerosante é rara (2,5 a 7%), porém grave. É mais comum na RCU. Ocorre comprometimento dos ductos biliares e pode haver estenose do ducto biliar comum com aparecimento de icterícia, febre e aparecimento de cirrose biliar secundária. A essa complicação pode sobrevir outra muito grave, o colangiocarcinoma. A colelitíase é comum na DC com intenso comprometimento ileal ou após sua ressecção cirúrgica. Ocorre redução na proporção de sais biliares e, com isso, menor solubilidade do colesterol, que se precipita, formando cálculos.

- *Oftálmicas*: episclerite, conjuntivite, uveíte. A mais grave é a uveíte porque pode levar à cegueira. É mais comum na colite de Crôhn e em mulheres.
- *Urológicas*: podem ser de natureza inflamatória ou metabólica. Dentre as metabólicas citam-se a amiloidose renal e litíase. Dentre as inflamatórias citam-se obstrução ureteral por fibrose retroperitoneal, fistulas com ureter ou bexiga e cálculos.

Os cálculos podem ocorrer como consequência de extenso comprometimento ileal ou após sua ressecção, com consequente menor absorção de sais biliares, que chegam em excesso no cólon e combinam-se com o cálcio, possibilitando, assim, maior absorção de oxalato, que causa, secundariamente, oxalúria e formação de cálculos. A incidência de cálculos também aumenta após proctocolectomia, pela maior perda de água pela ileostomia.

Outras manifestações extra-intestinais podem ocorrer. Merece destaque a estomatite aftóide que se caracteriza pela presença de úlceras aftóides na mucosa oral, dolorosas e relacionadas com a atividade da DC. Pancreatite e tromboembolismo, arterial ou venoso, aparecem menos freqüentemente.

DII E RISCO DE TRANSFORMAÇÃO MALIGNA

As DII de longa evolução aumentam o risco de transformação maligna intestinal nos locais de inflamação.

Nos portadores de RCU com até oito a dez anos de evolução o risco não difere do observado na população geral. Após esse tempo o risco de aparecimento de câncer colorretal aumenta com a duração da doença; é mais comum nas pancolites e os tumores tendem a ser multicêntricos. Nos pacientes com DC de longa duração também há risco aumentado de transformação maligna, tanto no intestino delgado como no grosso, mas a real incidência de câncer nesses casos, como nos de RCU, não é bem conhecida.

DIAGNÓSTICO

Como em qualquer outra doença o diagnóstico das DII é feito com base na anamnese, no exame físico e em exames subsidiários.

Retocolite Ulcerativa

Como na RCU o reto está comprometido na grande maioria dos pacientes, o exame proctológico, em especial a retossigmoidoscopia, pode ser muito útil para o diagnóstico. É um exame barato, pouco invasivo, de fácil realização e deve preceder qualquer exame complementar. Nos casos de proctite e proctossigmoidite é suficiente para determinação da extensão das lesões e para coleta de material para exame histopatológico.

Na seqüência, após o exame proctológico, devem ser solicitados coprocultura e antibiograma, bem como exame parasitológico de fezes, principalmente nos casos em que o quadro diarréico teve início abrupto, com cólicas abdominais e febre, achados mais comuns nos processos infecciosos, embora não possa ser excluída RCU fulminante. Mesmo nos casos de evolução crônica não pode ser descartada a possibilidade de agente etiológico infeccioso e, até mesmo, parasitário, particularmente em pacientes imunocomprometidos.

Somente após esses exames terem se mostrado inconclusivos para o diagnóstico é que exames mais invasivos devem ser solicitados.

Há algumas décadas, quando a suspeita clínica era de RCU, o enema opaco era o exame de escolha para avaliação da extensão e gravidade da doença. Atualmente esse exame não é mais utilizado para a RCU porque pode ser normal nas formas leves da doença, e nas formas graves é exame de risco devido ao perigo de perfuração do cólon. Os achados mais comuns com esse exame são *imagens em papel rasgado* (que é um contorno irregular do relevo mucoso como resultado das ulcerações), *pseudopólipos*, *perda de haustrações* e o conseqüente *aspecto tubuliforme do cólon*, *abaixamento das flexuras hepática e esplênica*, com *encurtamento do cólon*, e *alargamento do espaço pré-sacro* devido ao espessamento da parede do reto e dos tecidos perirretais, pelo processo inflamatório (Figs. 22.7 e 22.8). O raio X simples pode ser útil para o diagnóstico de megacólon tóxico, com ou sem perfuração (Fig. 22.9).

A colonoscopia pode ser indicada nas seguintes circunstâncias:

- avaliação da extensão da doença;
- buscar subsídios para o diagnóstico de outras colites, principalmente DC e colite infecciosa, embora essa conduta tenha mais valor nas fases iniciais da doença;
- avaliação da eficácia do tratamento (indicação relativa e de utilidade discutível);

Fig. 22.6 — *Pioderma gangrenoso no membro inferior. Paciente com RCU.*



Fig. 22.7 — *RCU — enema opaco: observar o aspecto tubuliforme do cólon e a imagem em “papel rasgado” do contorno mucoso.*



Fig. 22.8 — *RCU — enema opaco: observar o encurtamento do cólon e falhas grosseiras de enchimento, expressão radiográfica dos pseudopólipos.*



Fig. 22.9 — *RX simples do abdome. Imagem do cólon transverso dilatada, atônico, contornos irregulares. Quadro clínico de megacólon tóxico.*

- vigilância quanto ao risco de câncer, principalmente nas pancólitides com mais de oito a dez anos de evolução;
- esclarecimento de estenoses observadas nas formas crônicas.

O aspecto da mucosa é variável e depende da fase evolutiva, do grau de comprometimento da parede e da resposta ao tratamento. Os principais achados já foram descritos ao serem comentados os aspectos anatomopatológicos.

Em fases mais tardias o aspecto endoscópico é indistinguível de outras colites, principalmente DC e colites infecciosas.

Doença de Cröhn

Além das manifestações clínicas, já descritas, exames complementares como estudo radiográfico, endoscopia, histopatologia e até prova terapêutica podem ser úteis para o diagnóstico.

Diferentemente da RCU, o estudo radiográfico tem sido de grande utilidade para diagnóstico e estadiamento da DC. No entanto, aqui também, nas fases iniciais da doença, os achados de estudos radiográficos podem ser compatíveis com a normalidade. Por isso, úlceras aftóides só podem ser identificadas ao RX, quando presentes no cólon, se o enema opaco for realizado com técnica de duplo contraste muito apurada, em cólon rigorosamente limpo. Nesse caso, essas lesões aparecem como um depósito puntiforme de bário rodeado por um halo mais escuro (respectivamente, a úlcera e o edema da mucosa, como um montículo). Quando as úlceras aftóides se localizam no intestino delgado, o estudo do trânsito intestinal falha em revelá-las. O enema opaco pode mostrar, nos processos mais antigos, *fissuras profundas*, que aparecem nos segmentos que apresentam as “*pedras de calçamento*”. Quando essas fissuras atravessam a parede intestinal aparecem as *fístulas*. O enema opaco pode revelar, ainda, *lesões salteadas* e *estenoses segmentares* (Fig. 22.10). Quando há refluxo do contraste para o íleo terminal as imagens radiográficas são muito melhores que as obtidas com o trânsito intestinal convencional. Nessa eventualidade tanto o enema opaco como o trânsito intestinal podem mostrar estenoses do íleo e fístulas próximas à papila ileal, que são comuns (Fig. 22.11). Mais raramente o trânsito intestinal pode revelar fístulas urinárias. O RX simples de abdome pode ser útil para o diagnóstico de dilatação aguda do cólon (megacólon tóxico) e, eventualmente, pneumoperitônio (perfuração) e imagens de níveis hidroaéreos (obstrução).

A colonoscopia, ou ileocolonoscopia, quando a papila ileal apresenta elasticidade suficiente para permitir a passagem do colonoscópio, é o exame de escolha para o diagnóstico de lesões iniciais do cólon e do íleo terminal, para avaliar a extensão da DC e para colher material para estudo histopatológico.



Fig. 22.10 — Enema opaco mostrando lesões em salto (setas) na doença de Crôhn.

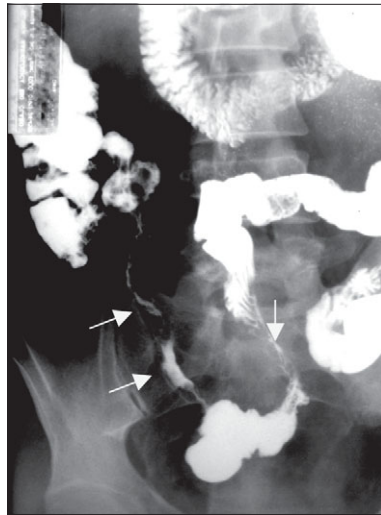


Fig. 22.11 — DC — trânsito intestinal: afilamento e irregularidade no contorno mucoso do íleo terminal (setas).

O achado do granuloma sarcóide à microscopia óptica, em associação com quadro clínico sugestivo, é suficiente para se aceitar o diagnóstico de DC. O não encontro do granuloma não exclui DC.

Nos casos em que há fortes evidências clínicas, reforçadas por outros estudos, mesmo que não se tenha o diagnóstico de certeza de DC, a prova terapêutica, seguida de melhora do quadro clínico, praticamente confirma o diagnóstico. No entanto, antes de se instituir a prova terapêutica, principalmente quando houver comprometimento do íleo terminal e ceco, é importante excluir outras doenças, como tuberculose intestinal.

TRATAMENTO DAS DOENÇAS INFLAMATÓRIAS INTESTINAIS

Tratamento Clínico

O tratamento clínico das DII compreende suporte nutricional, tratamento sintomático e tratamento da doença intestinal propriamente dita.

Suporte Nutricional

Não há uma fórmula dietética ou suporte nutricional que se possa aplicar a todos os pacientes com DII. Cada paciente necessita de cuida-

dos específicos que dependem de carências já existentes e do tipo, localização, extensão e gravidade da DII. Muitos pacientes não necessitam de cuidados especiais e podem receber dieta geral; outros, por apresentarem hipolactasia ou alactasia, devem evitar leite e derivados para minimizar a diarreia. Pacientes com estenoses devem evitar alimentos fibrosos devido ao risco de obstrução. Dietas pobres em gordura devem ser administradas em pacientes com esteatorréia conseqüente a comprometimento ileal extenso. Graves déficits nutricionais, associados ou não a estenoses, ou doença extensa, ou que apresentem síndrome do intestino curto após ressecções intestinais maciças, podem requerer dieta enteral ou mesmo nutrição parenteral total (NPT). Dieta enteral elementar, preferentemente, ou NPT pode ser útil, também, nos casos de fistulas, por aumentarem as chances do seu fechamento. Drogas antianêmicas podem ser necessárias, bem como administração de vitamina B12 nos casos de extenso comprometimento ileal pela DC, ou de ressecção desse segmento intestinal.

Tratamento Sintomático

Esse tratamento visa, obviamente, ao alívio dos sintomas indesejáveis, que pioram, ainda mais, a qualidade de vida dos pacientes com DII. Assim, podem ser usados com moderação antiespasmódicos para alívio de cólicas e tenesmo e antidiarréicos.

Tratamento da Doença Intestinal

Várias drogas, pertencentes a grupos farmacológicos diferentes, têm sido empregadas no tratamento das DII: drogas antiinflamatórias, imunossupressores, antibióticos, outros.

Drogas Antiinflamatórias

Sulfassalazina

É a medicação básica para tratamento da RCU leve ou moderada e DC do cólon. Em geral não tem efeito sobre a DC do intestino delgado. Sua molécula é constituída de sulfapiridina e ácido 5-aminossalicílico (5-ASA), ligados por radical azo. Cerca de 25% da dose ingerida é absorvida no intestino delgado; os outros 75% chegam ao cólon e sofrem ação de azorredutases bacterianas, com liberação da sulfapiridina e do 5-ASA. O ácido 5-aminossalicílico é o componente ativo na DII. A maior parte do 5-ASA é eliminada nas fezes sob a forma acetilada. Sua ação é local, na parede do cólon e reto.

Dose inicial de ataque: 4 g/dia, em quatro tomadas. Com a remissão dos sintomas reduz-se a dose para 2 g/dia (dose de manutenção), que deve ser administrada durante muitos meses. Nas formas graves deve ser associada a corticosteróides sistêmicos.

Próximo de 20% dos pacientes poderão desenvolver reação alérgica grave, gastrite, alterações hematológicas etc., que não permitem a continuidade do tratamento.

Devido aos efeitos tóxicos atribuíveis ao radical piridina, e como a ação nas DII se deve ao 5-ASA, buscou-se uma maneira de conferir maior estabilidade do 5-ASA para que ele chegasse intacto no local da inflamação a fim de que pudesse exercer sua ação.

Ácido 5-Aminossalicílico (5-ASA)

O 5-ASA é chamado genericamente de mesalazina ou mesalamina. É tão eficaz quanto a sulfassalazina no tratamento da RCUI, em suas formas leves e moderadas, induzindo remissão completa em 70% dos pacientes. Deve ser usado substituindo a sulfassalazina (na RCU) quando há intolerância a essa droga e falta de resposta ao tratamento com doses de 4 g/dia ou maiores. O 5-ASA também é útil no controle da DC do cólon, mas os resultados não são tão bons quanto os observados na RCU. Formulações especiais da droga permitem seu uso na DC em diferentes locais do intestino delgado, porém, desde que empregadas doses maiores que 2 g/dia. Mesmo assim, alguns pesquisadores afirmam que o 5-ASA tem efeito semelhante ao placebo na DC do delgado, o que não é nossa impressão.

É comercializado na forma de comprimidos, enemas e supositórios. Os comprimidos são usados nas colites mais extensas e mesmo nas colites distais, quando os pacientes não aceitam a medicação via retal. Os enemas são indicados para a proctossigmoidite e colite esquerda. Os supositórios são reservados para os casos de proctite.

Equivalência de doses: 1 g de sulfassalazina = 0,4 g de 5-ASA.

Doses de 5-ASA — *Comprimidos*: 2 a 5 g/dia. Manutenção: 50% da dose necessária para controle da doença em atividade. *Enemas*: uma vez ao dia (à noite). *Manutenção*: aumentar o intervalo entre as aplicações. *Supositórios*: duas a quatro unidades ao dia. *Manutenção*: aumentar o intervalo entre as aplicações.

A medicação é bem tolerada, em geral. Menos de 3% dos pacientes apresentam reações adversas. Cerca de 80% dos pacientes com intolerância à sulfassalazina toleram bem o 5-ASA. O uso prolongado pode induzir nefrotoxicidade. Pancreatite e pericardite ocorrem raramente e são reversíveis, com a interrupção do tratamento. Pode haver dor abdominal e diarreia.

Corticosteróides

Os mais usados são os glicocorticóides. Podem ser usados por via oral, intravenosa ou retal, dependendo da situação.

- *Prednisona*: indicada nos surtos agudos de RCUI leves ou moderados, DC de delgado e/ou colites. A dose varia entre 40 a 60 mg/dia. Após duas semanas, havendo boa resposta, começa-se diminuir a dose. Se ocorrer recrudescimento volta-se à dose inicial.
- *Deflazacort*: mesmas indicações. Vantagens: menos efeitos colaterais que a prednisona. Desvantagens: mais caro e nem sempre tão eficaz. Equivalência entre as doses: 1,5 mg de deflazacort = 1 mg de prednisona. Apresentação: comprimidos de 6, 7,5 e 30 mg.
- *Hidrocortisona*: nas formas mais graves de RCU e DC a droga é administrada por via intravenosa, na dose de 100 mg de 8/8 h, sob observação rigorosa, com o paciente internado. Nas proctites e colites distais pode ser usada na forma de enemas.
- *ACTH*: reservado para formas graves de DII, que ainda não tenham recebido corticoterapia ou que já a receberam há mais de um mês, condições em que seu efeito é melhor que os demais corticosteróides.
- *Budesonida*: glicocorticóide de nova geração. Absorvido em grande parte na região ileocecal; 90% da quantidade absorvida é metabolizada no fígado, sendo bem menores os efeitos colaterais. Indicações: DC do intestino delgado e do ceco-ascendente. A dose recomendada é de 9 mg/dia. Após cerca de oito semanas a dose pode ser reduzida para 6 mg/dia. Para as proctites e colites distais deve ser usada a apresentação enema. A budesonida tem-se mostrado mais eficaz que o 5-ASA.

Recentemente outros corticosteróides têm sido usados no tratamento das DII.

As reações adversas mais comuns dos corticosteróides podem ser precoces ou tardias. Precoces: euforia, insônia, depressão, mania, hiperfagia, hipopotassemia, retenção de sódio, edema, hiperglicemia etc. As tardias ocorrem com o uso prolongado de doses altas: síndrome de Cushing, miopatias, osteoporose, osteopenia, catarata, glaucoma etc.

Drogas Imunomoduladoras e Imunossupressoras

O uso dessas drogas apóia-se na hipótese de que a patogenia das DII resulte de resposta imune anormal aos estímulos ambientais.

Azatioprina e 6-Mercaptopurina (6-MP)

A 6-MP é o metabólito ativo da azatioprina. No entanto, parece não haver vantagem em sua administração direta. Essas drogas têm sido úteis no tratamento das DII, principalmente na DC refratária aos tratamentos convencionais, nos casos de recidivas precoces, de fistulas rebeldes, nas lesões perineais mais graves e nos pacientes já subme-

tidos a várias ressecções intestinais. Nos pacientes com RCU seu uso é mais limitado. Essas drogas potencializam os efeitos dos corticóides, que podem ter suas dosagens diminuídas ou, mesmo, serem suspensos em até 80% dos pacientes. A dose usual é de 2 a 2,5 mg/kg/dia, por via oral, para a azatioprina e de 1 a 1,5 mg/kg/dia, para a 6-mercaptopurina. Os resultados do tratamento só começam a ser notados após o terceiro mês. A duração do tratamento é tema controverso, mas a recomendação é de que seja superior a dois anos. Essas medicações devem ser administradas com cautela e o paciente deve ser inteirado dos riscos advindos de seu uso: pancreatite, depressão medular, câncer, hepatite tóxica, infecções, herpes-zoster, lesões cromossômicas, reações de hipersensibilidade etc. A medicação deve ser suspensão pelo menos três meses antes de ser tentada a gravidez.

Ciclosporina

Além de imunossupressora tem propriedades antifúngicas e antiparasitárias. É indicada, com prudência na RCU grave, resistente à hidrocortisona intravenosa, e nos casos de DC refratária, com fistulas. Age inibindo a produção de γ -interferon e de isoleucina-2 por linfócitos auxiliares.

Os resultados têm sido animadores com infusão venosa contínua de 4 mg/kg/dia, com melhora acentuada do quadro em uma ou duas semanas. No entanto, não é eficaz no tratamento de manutenção. As reações adversas mais frequentes são parestesias, hirsutismo, náuseas, vômitos, nefrotoxicidade, tremores, hipertensão arterial e disfunção hepática.

Metotrexate

É um antagonista do ácido fólico que, em doses não-imunossupressoras, tem propriedades antiinflamatórias. Já foi usado, com sucesso, em casos rebeldes de RCU e DC, mas são necessários outros estudos para avaliação do seu real valor nas DII.

Antibióticos

A suposição de que possa haver uma vinculação infecciosa nas DII tem induzido alguns pesquisadores a experimentarem alguns antibióticos no tratamento dessas doenças, o que tem permitido seu uso na prática clínica.

Metronidazol

Na dosagem de 800 a 1.200 mg/dia (10 a 15 mg/kg/dia) tem mostrado efeito benéfico no controle da DC perineal e na prevenção

de recidiva após ressecção ileocólica. Na forma colônica da doença é tão eficaz quanto a sulfassalazina. Para a manutenção recomenda-se metade da dose habitual por, pelo menos, seis meses. Efeitos colaterais: gosto metálico, neurotoxicidade com alterações motoras e parestesias, principalmente de membros inferiores, que regredem com a redução da dose ou suspensão do tratamento. Sinais de nefrotoxicidade são mais preocupantes.

Ciprofloxacina

Parece ter efeito benéfico nas fistulas e lesões perineais da DC, principalmente se associada ao metronidazol. Parece não ser benéfica nos casos de RCU.

Outros antibióticos já foram testados, mas é preciso ressaltar que o emprego dessas drogas no tratamento das DII necessita de melhor avaliação.

Outros Medicamentos

Muitos outros medicamentos estão sendo estudados como agentes terapêuticos nas DII e os resultados obtidos com alguns deles têm sido animadores.

O *anti-TNF- α* (anticorpo monoclonal antifator de necrose tumoral) ou infliximab, comercialmente, Remicade, tem-se mostrado útil no tratamento da DC refratária, o que parece comprovar o efeito da citocina TNF- α (fator de necrose tumoral), nas DII. Na dose de 5 mg/kg/dia em cada infusão, determina rápida regressão das lesões e fechamento de fistulas em 65% dos pacientes. No entanto, os anticorpos monoclonais têm capacidade antigênica importante e podem desenvolver resposta imune, capaz de inibir o efeito terapêutico e causar reações adversas.

Talidomida: agiria suprimindo o TNF- α , com ação semelhante a do infliximab.

Nicotina: aplicação transdérmica de nicotina tem mostrado efeito benéfico no tratamento da RCU, mas não na DC, que tende a piorar.

Heparina, fator de crescimento epidérmico, antioxidantes, lidocaína tópica, câmara hiperbárica e probióticos têm sido objetos de estudo, mas são necessárias melhores observações.

Tratamento Cirúrgico

O tratamento cirúrgico das DII é sempre o último recurso terapêutico, principalmente na DC, porque, devido ao caráter recidivante da doença, nunca se pode garantir que uma ressecção intestinal

cure definitivamente o paciente. Apesar dessa recomendação cerca de 2/3 dos pacientes com DC acabam sendo operados; no entanto, apenas 1/3 dos pacientes com pancolite (RCU) é operado. As operações podem ser eletivas ou de urgência.

As indicações para cirurgia eletiva são:

- Ausência de resposta ao tratamento clínico, desde que a doença comprometa seriamente o paciente e seja incapacitante;
- Atraso no desenvolvimento de crianças;
- Risco de transformação maligna, principalmente nos casos de RCU com mais de dez anos de evolução;
- Complicações locais, principalmente fistulas, na DC. As fistulas nem sempre requerem tratamento cirúrgico, como as enteroen-téricas entre segmentos morfofuncionais semelhantes ou perineais pouco sintomáticas. A cirurgia é indicada para os casos de fistulas entre segmentos intestinais distantes, que comprometem muito o estado nutricional do paciente; fistulas cutâneas de alto débito que não responderam ao tratamento clínico (essas fistulas quase sempre resultam de complicação de anastomose); fistulas vesicais ou ureterais ou enterovaginais de alto débito. As fistulas perineais, bem como as demais lesões perineais muito sintomáticas que não respondem ao tratamento clínico, devem ser tratadas com procedimentos conservadores, evitando-se grandes lesões esfintéricas;
- Manifestações sistêmicas que não regredem com o tratamento clínico.

As indicações para cirurgia de urgência são:

Retocolite Ulcerativa

- Dilatação aguda (megacólon tóxico) que piora rapidamente apesar do tratamento clínico adequado;
- Perfuração, com ou sem megacólon tóxico;
- Hemorragia maciça, bem mais freqüente que na DC.

Doença de Cröhn

- Obstrução intestinal aguda ou precedida de fenômenos suboclusivos;
- Sepses, como resultado de abscesso ou perfuração em peritônio livre;
- Megacólon tóxico, que não responde ao tratamento clínico;
- Hemorragia, bem menos freqüente que na RCU. Deve ser tentado o tratamento conservador, o que geralmente é conseguido. Havendo recidivas indica-se cirurgia.

Procedimentos Operatórios

Retocolite Ulcerativa

As operações de urgência para a RCU resumem-se, em geral, à colectomia total com ileostomia terminal. O coto distal, se for suficientemente longo, deve ser exteriorizado como fistula mucosa; se for curto, deve ser fechado e “sepultado”.

As cirurgias eletivas mais freqüentemente realizadas atualmente são as proctocolectomias totais com anastomose ileoanal com reservatório ileal ou colectomias totais com anastomose ileo-retal, nas situações em que o reto não está gravemente comprometido (Fig. 22.12).

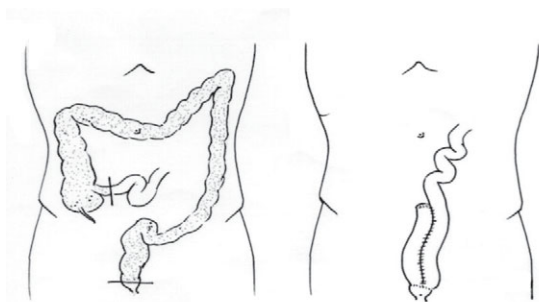


Fig. 22.12 — Esquema da proctocolectomia total com anastomose ileoanal com reservatório ileal, em casos de pancolite.

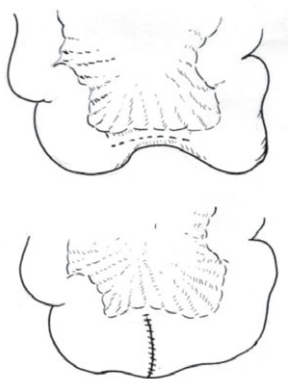


Fig. 22.13 — Estenoplastia em caso de estenose por DC.



Fig. 22.14 — (Bypass) enterocólico em condição de irressecabilidade na DC.

Doença de Cröhn

As operações de urgência para DC dependem do tipo de complicação e da localização da doença. Nos casos de megacólon tóxico refratário ao tratamento clínico a conduta é a mesma que para a RCU: colectomia total com ileostomia terminal e fistula mucosa ou fechamento do coto retal. Nos casos de hemorragia maciça a conduta é a ressecção do segmento comprometido, que pode ser enterectomia segmentar ou, até, colectomia total. Quando houver um abscesso localizado a cirurgia pode-se limitar a drenagem do abscesso.

Nas operações eletivas ou de urgência relativa, muito comuns na DC, a preferência é para ressecção do(s) segmento(s) comprometido(s): enterectomia segmentar, única ou múltipla; ileocectomia; colectomia e, até mesmo, amputação abdômino-perineal do reto, nos casos em que há grande destruição retoperineal. Quando o segmento comprometido é muito extenso ou há vários segmentos intercalados com lesão, a melhor conduta é a ressecção da porção considerada irrecuperável, e preservação do(s) segmento(s) menos doente(s) e que têm chances de recuperação, com tratamento clínico pós-operatório. Táticas cirúrgicas alternativas, como (*bypass*) enteroentéricos ou enterocólicos ou “estenoplastias”, podem ser empregados em casos especiais (Figs. 22.13 e 22.14).

Bibliografia Recomendada

1. Castro LP, Savassi Rocha PR, Lacerda Filho A, Conceição AS. Tópicos em Gastroenterologia. Avanços em Coloproctologia. Rio de Janeiro: MEDSI, 2001.
2. Church JM. Endoscopy of the colon, rectum and anus. New York: Toquio: Igaku-Shoin, 1995.
3. Corman ML. Colon and rectal surgery. 4nd ed. Philadelphia: Lippincott JB, 1998.
4. Crema E, Silva R. Estomas – uma abordagem interdisciplinar. 1^a ed. Uberaba: Pinti, 1997.
5. Cruz GMG. Coloproctologia, Propedêutica Geral. Rio de Janeiro: Revinter, 1999.
6. Gordon PH, Nivatvong S. Principles and Practice of Surgery of the Colon, Rectum and Anus. 2nd ed. St. Louis: QMP, 1999.
7. Jones DJ. ABC of Colorectal Diseases. 2nd ed. BMJ Books, 1999.
8. Keighley MRB, Willians MS. Surgery of the Anus, Rectum and Colon. Philadelphia: W.B. Saunders, 1993.
9. Mazier WP, Levier DH, Luchtefeld MD, Senagore AJ. Surgery of the Colon, Rectum and Anus. Philadelphia: W.B. Saunders, 1995.
10. Quilici FA, Reis Neto JA. Atlas de Proctologia: do Diagnóstico ao Tratamento. São Paulo: Lemos Editorial, 2000.
11. Reeder JWAJ, Rosenbusch G. Clinical Radiology and Endoscopy of the Colon. Nova York: Thieme Medical Publishers, 1994.
12. Rocha PRS, Andrade JI, Souza C. Abdômen Agudo. Diagnóstico e Tratamento. 2^a ed. Rio de Janeiro: Medsi, 1993.

Índice Remissivo

A

Abdome, RX simples do, 21

Abscessos

abdominais, 126

perianais, 65

diagnóstico, 66

interesfínteriano, 66

isquirretais, 66

pelvirretais, 66

quadro clínico, 66

submucosos, 66

tratamento, 66

retroperitoneais, 126

Acetilcolina, 11

Ácido

5-aminossalicílico, 216

fólico, 218

ACTH, 217

Actinomicose, 70

Adenite inguinal, 86

Adenocarcinoma, 191

de cólon, 169

Adenomas, 190

Adrenalina, 96

Agnesias, 152

AIDS, 83

descrição, 96

quadro clínico, 97

tratamento, 98

Alcalose hipoclorêmica, 156

Alças de polipectomia, 31

Alterações hidroeletrólíticas, 157

Anatomofisiologia

anorretal, 1-6

anatomia, 1

inervação, 3

irrigação arterial e drenagens

venosa e linfática, 2

fisiologia, 4

do cólon, 7-13

Anel anorretal, 2

músculos do, 3

Angiodisplasia do cólon, 35, 137

Angiografia seletiva mesentérica, 136

Ângulo de Treitz, 133

Anorexia, 102

Anorretossigmoidoscopia, 66, 127

Antibióticos, 218

ciprofloxacina, 219

metronidazol, 218

Antígeno carcino-embriônico, 194

Anti-TNF- α , 219

Ânus, 2

imperfurado, 158

neoplasia do, 182-204

Anuscopia, 19, 62

Anuscópio, 16, 50

Apêndice inflamado, 106

Apendicectomia, 110

videolaparoscópica, 106

Apêndice

aguda, 99-110

anatomia, 99

bacteriologia, 101

complicações pós-operatórias, 106

crônica e apêndice

recorrente, 109

diagnóstico, 103

diferencial, 104

etiologia e patogenia, 100

incidência, 99

na criança, 107

na gravidez, 107

no idoso, 109

plastrão apendicular, 106

quadro clínico, 101

tratamento, 104

pélvica, 102

Arcada de Riolo, 11

Artéria(s)

marginais de Drummond, 10

mesentérica inferior, 2

retal inferior, 2

Arteriografia, 172

Artrite, 89

Ascaris lumbricoides, 100

Assoalho pélvico, discinesia do, 143

Ataxia locomotora, 91

Atelectasia, 156

Aterosclerose, 153

Atresias, 152

Azatioprina, 217

B

- Bacteróides
 - fragilis*, 101
 - thetaroto*, 101
- Beauhim, válvula de, 9
- Bisturi de argônio, 31
- Blumberg, sinal de, 103
- Bowen, doença de, 203
- Bubão (v. Cancróide)
- Buschke-Löwenstein, tumor de, 96

C

- Calymmatobacterium granulomatis*, 85
- Canal anal, 2
 - distal, 3
 - drenagem linfática do, 5
 - neoplasias malignas do, 201
 - anatomia e histologia, 201
 - carcinoma, 202
 - da pele perianal, 202
 - epidermóide ou de células escamosas, 202
 - tumores do canal anal, 202
 - úlceras no, 85
- Câncer colorretal, 141, 190
 - estadiamento do, 197
- Cancro mole (v. Cancróide)
- Cancróide, 86
 - descrição, 86
 - diagnóstico, 87
 - tratamento, 87
- Candidíase, 97
- Carcinoma(s)
 - anorretais, 71
 - da pele perianal, 202
 - de células escamosas, 96
 - epidermóide ou de células escamosas, 202
- Ceco, 7
- Cecostomias, 113
 - indicações, 115
- Cefalosporina, 104
- Células escamosas, 84
- Celulite periestomal, 117
- Chagas, doença de, 6, 140, 179
- Chlamydia trachomatis*, 87
- Choque hipovolêmico, 168
- Ciclosporina, 218
- Cintilografia, 136, 172
- Ciprofloxacina, 219
- Cisto
 - pilonidal, 42
 - sacroccígeo, 41
- Cloranfenicol, 87
- Colectomia total, 185

Colite(s)

- fulminantes, 36
- granulomatosa, 28
- infecciosas, 135
- por citomegalovírus, 93

Cólon

- anatomofisiologia do, 7-13
- anatomia, 7
 - ceco, 7
 - cólon ascendente, 9
 - cólon descendente, 10
 - cólon transversal, 10
 - flexura esplênica, 10
 - flexura hepática, 9
 - sigmóide, 10
- fisiologia, 11
- inervação, 11
- irrigação, drenagens venosa e linfática, 10
- angiodisplasia do, 35
- ascendente, 9
- descendente, 10
- e intestino delgado, exames radiográficos de, 21-29
- neoplasia do, 182-204
- operações de abaixamento do, 186
- transverso, 10
- traumas do, 119
 - aberto e fechado, 120
 - complicações pós-operatórias, 126
 - diagnóstico e indicação cirúrgica, 122
 - lesões iatrogênicas, 120
 - colonoscopia, 120
 - drenos, 122
 - enema opaco, 120
 - intervenções cirúrgicas, 120
 - retossigmoidoscopia, 120
- tratamento, 123
 - cirúrgico, 123
 - inicial, 123
- Cólons, doença diverticular dos, 163-175
- considerações especiais, 175
- diagnóstico, 169
 - exames de imagem, 169
 - arteriografia/cintilografia, 172
 - enema opaco, 169
 - exames endoscópicos, 172
 - RX simples de abdome, 169
 - tomografia computadorizada do abdome, 171
 - ultra-sonografia do abdome, 171
 - exames laboratoriais, 169
- epidemiologia, 163
- etiopatogenia, 164
- incidência, 164
- quadro clínico, 165

- diverticulite, 165
- doenças associadas, 168
- hemorragia diverticular, 168
- tratamento, 172
 - cirúrgico de emergência, 174
 - cirúrgico eletivo, 174
 - clínico, 172
 - na diverticulite aguda, 173
 - na diverticulite, 172
 - na hemorragia diverticular, 173
- Colonoscopia, 31-40, 201
 - acessórios, 31
 - aspectos endoscópicos incomuns, 37
 - contra-indicações, 36
 - enema de bário *versus* colonoscopia, 39
 - indicações, 33
 - preparo para, 36
 - antibioticoprofilaxia, 37
 - intestinal, 36
 - monitorização, 36
 - sedação, 36
 - riscos e complicações, 39
 - com sedação e analgesia, 39
 - no preparo intestinal, 39
 - reflexo vasovagal, 39
 - técnicas para introdução do colonoscópio, 37
 - colonoscopia intra-operatória, 37
- Colonoscópio, 32
- Colonostomia terminal, 112
- Colostomias, 113
 - indicações, 115
- Compressão abdominal, 131
- Condiloma
 - acuminado, 94
 - descrição, 94
 - diagnóstico, 95
 - etiologia, 95
 - gigante, 92
 - tratamento, 95
 - plano, 85
- Confusão mental, 97
- Constipação intestinal, 6, 139-143
 - definição, 139
 - diagnóstico, 141
 - métodos para afastar causas orgânicas, 141
 - etiologia, 140
 - incidência, 140
 - tratamento, 142
- Corpos estranhos, retirada de, do reto, 131
- Corticosteróides, 216
- Coxins hemorroidários, 3
- Criança, apendicite na, 107
- Criocirurgia, 50
- Crioterapia, 95
- Criptas de Morgani, 2
- Criptosporidiose, 97
- Crohn, doença de, 23, 206, 213
- Cronkwhite-Canada, síndrome de, 189
- D**
- Deflazacort, 217
- Denonvillier, fâscia de, 1
- Descompressão da parede abdominal, 182
- Desidratação, 140
- Diabetes mellitus*, 140
- Diarréia, 77, 165
- Discinesia do assoalho pélvico, 143
- Dispareunias, 3
- Distensão abdominal, 103
- Diverticulite, 165
 - aguda, tratamento clínico na, 173
 - tratamento clínico na, 172
- Divertículo de Meckel, 24
- Diverticulograma aéreo, 169
- Diverticulose, 163
- Doença
 - de Bowen, 203
 - de Chagas, 6, 140, 179
 - de Crohn, 23, 206, 211
 - de Hirschsprung, 6, 140
 - de Nicolas-Favre-Durand (v. Linfogranuloma venéreo)
 - perianal de Paget, 203
 - pilonidal, 41-44
 - diagnóstico, 42
 - etiopatogenia, 41
 - quadro clínico, 41
 - tratamento, 42
- Doença diverticular dos cólons, 27, 163-175
 - considerações especiais, 175
 - diagnóstico, 169
 - exames de imagem, 169
 - arteriografia/cintilografia, 172
 - enema opaco, 169
 - exames endoscópicos, 172
 - RX simples de abdome, 169
 - tomografia computadorizada do abdome, 171
 - ultra-sonografia do abdome, 171
 - exames laboratoriais, 169
 - epidemiologia, 163
 - etiopatogenia, 164
 - incidência, 164
 - quadro clínico, 165
 - diverticulite, 165
 - doenças associadas, 168
 - hemorragia diverticular, 168
 - tratamento, 172
 - cirúrgico, 174

- de emergência, 174
- eletivo, 174
- clínico, 172
 - na diverticulite aguda, 173
 - na diverticulite, 172
 - na hemorragia diverticular, 173
- Doença inflamatória intestinal, 15, 194, 205-222
 - considerações sobre a
 - anatomopatologia, 205
 - doença de Crohn, 206
 - retocolite ulcerativa, 205
 - diagnóstico, 211
 - doença de Crohn, 213
 - retocolite ulcerativa, 211
 - e risco de transformação maligna, 210
 - manifestações extra-intestinais da, 209
 - quadro clínico, 207
 - tratamento, 214
 - antibióticos, 218
 - ciprofloxacina, 219
 - metronidazol, 218
 - cirúrgico, 219
 - clínico, 214
 - da doença intestinal, 215
 - drogas antiinflamatórias, 215
 - ácido 5-aminossalicílico, 216
 - ACTH, 217
 - budesonida, 217
 - corticosteróides, 216
 - deflazacort, 217
 - hidrocortisona, 217
 - prednisona, 217
 - sulfassalazina, 215
 - drogas imunomoduladoras e imunossupressoras, 217
 - azatioprina, 217
 - ciclosporina, 218
 - 6-mercaptopurina, 217
 - metotrexate, 218
 - nutricional, 214
 - procedimentos operatórios, 221
 - sintomático, 215
- Doenças sexualmente transmissíveis, 83-98
 - cancróide, 86
 - descrição, 86
 - diagnóstico, 87
 - tratamento, 87
 - condiloma acuminado, 94
 - descrição, 94
 - diagnóstico, 95
 - etiologia, 95
 - tratamento, 95
 - gonorréia retal, 89
 - descrição, 89
 - diagnóstico, 89
 - quadro clínico, 89
 - tratamento, 90
 - granuloma inguinal, 84
 - agente infeccioso, 85
 - descrição, 84
 - diagnóstico, 86
 - diferencial, 86
 - tratamento, 86
 - herpes simples genital, 91
 - descrição, 91
 - diagnóstico, 94
 - quadro clínico, 94
 - tratamento, 94
 - linfogranuloma venéreo, 87
 - descrição, 87
 - diagnóstico, 88
 - quadro clínico, 87
 - tratamento, 88
 - cirúrgico, 89
 - clínico, 88
 - sífilis, 90
 - descrição, 90
 - diagnóstico, 91
 - quadro clínico, 90
 - tratamento, 91
 - síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS), 96
 - descrição, 96
 - quadro clínico, 97
 - tratamento, 98
- Donovan granulomatis*, 85
- Donovanose, 84
 - agente infeccioso, 85
 - descrição, 84
 - diagnóstico, 86
 - diferencial, 86
 - tratamento, 86
- Dor
 - abdominal, 23
 - da apendicite, 102
- Douglas, saco de, 1
- Drenagem linfática
 - da região anorretal, 3
 - do cólon, 196
- Drogas
 - antiinflamatórias, 215
 - ácido 5-aminossalicílico, 216
 - ACTH, 217
 - budesonida, 217
 - corticosteróides, 216
 - hidrocortisona, 217
 - prednisona, 217
 - sulfassalazina, 215
 - imunomoduladoras e imunossupressoras, 217
 - azatioprina, 217
 - ciclosporina, 218
 - 6-mercaptopurina, 217
 - metotrexate, 218

Drummond, artérias marginais de, 10
Dudesonida, 217

E

Eletrocautério, 31
Eletromiografia, 6
 EMG, 148
Empalação, 127
Enema
 de bário *versus* colonoscopia, 39
 opaco, 26, 169
Enfisema do retroperitônio, 127
Enterite actínica, 24
Enterobius vermicularis, 100
Enterocele, 142
Enterocolite necrotizante, 116
Enterorragia, 15, 168
Episotomia, 147
Esclerose hemorroidária, 52
Esfincteroplastias, 71
Esfincterotomia anal, 61
Estenoplastia, 221
Estenose ureteral, 167
Estomas intestinais, 111-118
 aspectos psicossociais e sexuais
 do paciente estomizado, 116
 complicações, 116
 indicações, 114
 de cecostomias, 115
 de colostomias, 115
 de ileostomias, 115
 ou colostomias em crianças, 116
 tipos de, 111
 cecostomias, 113
 colostomias, 113
 ileostomias, 113
Esvaziamento ileal, 9
Exame(s)
 endoscópicos, 172
 proctológico, 15-20, 127
 anuscopia, 19
 inspeção, 18
 palpação e toque retal, 18
 posição do paciente, 18
 retossigmoidoscopia, 19
 radiográficos do intestino delgado e
 do cólon, 21-29
 contrastados, 23
 enema opaco, 26
 trânsito intestinal, 23
 RX simples do abdome, 21

F

Fáscia
 de Denonvillier, 1
 de Toldt, 9
 retossacral de Waldeyer, 1

Fecalitos, 100
Fecaloma, 154, 186
 no megacólon, 180
Feocromocitoma, 140
Fezes, sangue oculto nas, 201
Fibrosκόpio, 32
Fissura anal, 59-63
 definição e etiologia, 59
 diagnóstico, 61
 exame proctológico, 62
 história, 51
 sintomas, 60
 tratamento, 62
Fístula(s)
 anais crônicas, 202
 arteriocólicas, 135
 colecistoentérica, 152
 perianais, 67
 diagnóstico, 70
 quadro clínico, 70
 tratamento, 71
Fistulotomias, 71
Flexura, 9
 esplênica, 10
 hepática, 9
Fosfato de sódio, 36
Fournier, síndrome de, 115
Frei, teste de, 88

G

Gangrena perineal, 71
Gentamicina, 87
Gersuny, sinal de, 183
Glândulas anais, 2
Gonorréia retal, 83, 89
 descrição, 89
 diagnóstico, 89
 quadro clínico, 89
 tratamento, 90
Granuloma inguinal, 84
 agente infeccioso, 85
 descrição, 84
 diagnóstico, 86
 diferencial, 86
 tratamento, 86
Gravidez, apendicite na, 107
Griffith, ponto crítico de, 11
Guéneau de Mussy, sinal de, 103

H

Haemophilus ducrey, 86
Hamartomas, 24, 189
Hemicolectomia esquerda, 183
Hemorragia
 digestiva baixa, 133-138
 algoritmo na, 134

- etiologia, 135
 - exames para investigação, 135
 - angiografia seletiva mesentérica, 136
 - cintilografia, 136
 - colonoscopia, 135
 - tratamento cirúrgico, 138
 - diverticular, 168
 - tratamento clínico na, 173
 - intestinal baixa, 37
 - Hemorroidas, 45-52
 - definição, anatomia e histologia, 45
 - diagnóstico, 49
 - etiologia, 47
 - fisiopatologia, 47
 - sinais e sintomas, 47
 - tratamento, 49
 - cirúrgica, 51
 - clínico, 49
 - esclerose submucosa, 50
 - ligadura elástica, 50
 - métodos alternativos, 49
 - pré-operatório, 51
 - técnicas operatórias, 51
 - Hemorroidectomias, 70
 - Heparina, 219
 - Hérnia paraestomal, 117
 - Herpes simples genital, 91, 94
 - descrição, 91
 - diagnóstico, 94
 - quadro clínico, 94
 - tratamento, 94
 - Herpes virus hominis*, 91
 - Hidradenite supurativa, 70
 - Hidrocortisona, 217
 - Higiene anal, 49
 - Hipercalcemia, 140
 - Hiperemia, 41
 - Hipersensibilidade retal, 146
 - Hipertonía anal, 143
 - Hipocalemia, 140
 - Hipopituitarismo, 140
 - Hipotireoidismo, 140
 - Hirschsprung, doença de, 6, 140
 - Histoplasmose, 97
 - Houston, válvulas de, 1
- I**
- Idoso, apendicite no, 109
 - Íleo, 111
 - biliar, 152
 - meconial, 152
 - Ileostomia(s), 111, 113
 - indicações, 115
 - terminal, 112
 - Incontinência anal, 6, 145-149
 - diagnóstico, 147
 - exame físico, 148
 - história clínica, 147
 - testes da função anorretal, 148
 - eletromiografia EMG, 148
 - manometria anorretal, 148
 - tempo de latência motora terminal do nervo pudendo, 148
 - teste de infusão salina, 149
 - ultra-sonografia endoanal, 148
 - etiologia, 146
 - fisiopatologia, 146
 - incidência, 145
 - tratamento, 149
 - Indinavir, 98
 - Inervação
 - da região anorretal, 5
 - do cólon, 11
 - Infecção
 - da parede abdominal, 126
 - glandular, 68
 - Infusão salina, teste de, 149
 - Intestino delgado e cólon, exames radiográficos de, 21-29
 - Intestino grosso e reto,
 - trauma do, 119-131
 - traumas do cólon, 119
 - aberto e fechado, 120
 - complicações pós-operatórias, 126
 - diagnóstico e indicação cirúrgica, 122
 - lesões iatrogênicas, 120
 - colonoscopia, 120
 - drenos, 122
 - enema opaco, 120
 - intervenções cirúrgicas, 120
 - retossigmoidoscopia, 120
 - tratamento, 120
 - cirúrgico, 123
 - inicial, 123
 - traumatismos do reto, 126
 - complicações, 131
 - diagnóstico, 127
 - localização dos traumas, 129
 - mortalidade, 131
 - tratamento, 130
 - lesão do períneo ou do canal anal, 130
 - retirada de corpos estranhos do reto, 131
 - reto-extrapertoneal, 130
 - reto-intrapertoneal, 130
 - Irrigação
 - arterial e drenagens venosa e linfática anorretal, 2
 - e drenagens venosa e linfática do cólon, 10
 - Isosporose, 97

L

- Laparoscopia, 104
- Lavado peritoneal, 123
- Lei de Laplace, 166
- Lesão
 - cerebrovascular, 147
 - do períneo ou do canal anal, 130
- Ligadura elástica, 50
 - dos mamilos, 49
- Linfadenite, 87
- Linfangiectasias, 24
- Linfangite, 87
- Linfadenomegalia, 97
- Linfócitos T, 96
- Linfogranuloma venéreo, 70, 84
 - descrição, 87
 - diagnóstico, 88
 - quadro clínico, 87
 - tratamento, 88
 - cirúrgico, 89
 - clínico, 88
- Líquido fecalóide, 122

M

- Má
 - absorção de sais biliares, 147
 - nutrição, 76
- Mamilos hemorroidários, 46
- Manitol, 36
- Manometria, 143
 - anorretal, 148
- Massas polipóides, 25
- McBurney, ponto de, 102
- Meckel, divertículo de, 24
- Megacólon chagásico, 177-187
 - diagnóstico, 182
 - etiologia, 177
 - fisiopatologia, 178
 - quadro clínico, 179
 - tratamento, 183
 - colectomia total, 185
 - das complicações do megacólon, 186
 - fecaloma, 186
 - volvo, 187
 - hemicolectomia esquerda, 183
 - operações de abaixamento do cólon, 186
 - retossigmoidectomia anterior, 183
 - sigmoidectomia, 183
- Megaretossigmoidectomia chagásico, 29
- Melanosi coli, 38
- Melena, 15, 168
- Meningite, 89
 - gonocócica, 89
- Meningomielocoele, 147

- 6-mercaptopurina, 217
- Metotrexate, 218
- Metronidazol, 218
- Morgagni, criptas de, 2
- Musculatura esfíncteriana, 2
- Músculo(s)
 - do anel anorretal, 3
 - elevador do ânus, 3
 - puborretal, 6, 142

N

- Náuseas, 102
- Neoplasia do cólon, reto e ânus, 189-204
 - diagnóstico, 194
 - anatomia patológica, 197
 - exames complementares, 195
 - quadro clínico, 194
 - neoplasias malignas do canal anal, 201
 - anatomia e histologia, 201
 - carcinoma, 202
 - da pele perianal, 202
 - epidermóide ou de células escamosas, 202
 - tumores do canal anal, 202
 - neoplasias malignas do cólon e reto, 191
 - doenças inflamatórias intestinais, 194
 - epidemiologia, 191
 - fatores de risco, 191
 - alimentares, 193
 - genéticos, 191
 - lesões pré-malignas, 194
 - outras neoplasias e tumores incomuns, 203
 - pólipos e neoplasias benignas do cólon e reto, 189
 - prevenção, 199
 - tratamento, 197
 - acompanhamento, 199
 - cirúrgico, 197
 - quimioterapia e radioterapia, 198
- Nervos pudendos, 3
- Nicolas-Favre-Durand, doença de, (v. Linfogranuloma venéreo)
- Noradrenalina, 3, 11

O

- Obstrução(ões)
 - intestinal, 22, 126, 151-162
 - classificação, 151
 - segundo a etiologia, 154
 - diagnóstico, 156
 - exame físico, 157
 - exames complementares, 158

sintomas, 156
 fisiopatologia, 153
 tratamento, 159
 medidas específicas, 161
 medidas gerais, 159
 mecânicas colorretais, 140
 Ogilvie, síndrome de, 115
 Oleomas, 50
 Operações de abaixamento
 do cólon, 186
 Ornitoses, 87

P

Paget, doença perianal de, 203
 Palpação
 abdominal, 157
 e toque retal, 18
 Pancolite
 por shigelose, 93
 ulcerativa, 28
 idiopática, 35
 Papila ileal, 9
 Papiloma vírus humano, 202
 Paralisia duradoura do intestino
 grosso, 153
 Parede abdominal
 descompressão da, 182
 infecções da, 126
 Pedículo vascular hemorroidário, 51
 Penicilina benzatina, 90
 Perfuração de megacólon pelo
 retossigmoidoscópio, 121
 Peridiverticulite, 163
 Peri-hepatite, 89
 Peritonite, 167
 Peutz-Jeghers, síndrome de, 189
 Pinças de biópsia de colonoscopia, 32
 Plastrão apendicular, 106
 Plexos hemorroidários, 2
 Pneumonias, 126
 Pneumoperitônio, 169
 Polineuropatias, 147
 Polipectomia
 alças de, 31
 endoscópica, 34
 Pólipo(s)
 colônico, 34
 e neoplasias benignas do cólon e
 reto, 189
 hiperplásicos, 189
 Polipose múltipla familiar, 115, 191
 Ponto
 crítico de Griffith, 11
 de McBurney, 102
Popova papiloma vírus humano, 95
 Posição
 de litotomia, 51
 de Sims, 18

Prednisona, 217
 Processos infecciosos perianais, 65-73
 abscessos perianais, 65
 diagnóstico, 66
 interesfincteriano, 66
 isquirretais, 66
 pelvirretais, 66
 quadro clínico, 66
 submucosos, 66
 tratamento, 66
 fistulas perianais, 67
 diagnóstico, 70
 quadro clínico, 70
 tratamento, 71
 gangrena perineal, 71
 Procidência retal, 77
 grande, 80
 pequena, 80
 Proctite actínica, 147
 Proctografia, 6
 Prolapso
 de colostomia em alça, 117
 de mamilos hemorrágicos, 19
 do reto, 75-82
 aspectos clínicos, 78
 em adultos, 78
 em crianças, 78
 etiologia, 76
 mucoso, 76
 procidência retal, 77
 incidência, 75
 tratamento, 79
 em adultos, 79
 em crianças, 79
Pseudomonas aeruginosa, 101
 Psitacose, 87

R

Reflexo
 inibitório reto-anal, 4, 6
 vasovagal, 39
 Reparo anal, 79
 Ressecção do megacólon, 186
 Retite actínica, 135
 Reto, 1
 drenagem linfática do, 5
 neoplasia do, 182-204
 Reto, prolapso do, 75-82
 aspectos clínicos, 78
 em adultos, 78
 em crianças, 78
 etiologia, 76
 mucoso, 76
 em adultos, 77
 em crianças, 76
 procidência retal, 77
 incidência, 75

- tratamento, 79
 - em adultos, 79
 - parcial, 79
 - total, 82
 - em crianças, 79
- Reto, traumatismos do, 126
 - complicações, 131
 - diagnóstico, 127
 - localização dos traumas, 129
 - mortalidade, 131
 - tratamento, 130
 - lesão do períneo ou do canal anal, 130
 - retirada de corpos estranhos do reto, 131
 - reto-extrapéritoneal, 130
 - reto-intrapéritoneal, 130
- Retocolite ulcerativa, 205
 - idiopática, 59
- Retoscópio, 20
- Retossigmoidectomia
 - anterior, 183
 - perineal, 81
- Retossigmoidoscopia, 19
- Retossigmoidoscópio, 16
- Riolan, arcada de, 11
- Ritonavir, 98
- Rovsing, sinal de, 103
- RX simples do abdome, 21

S

- Saco de Douglas, 1
- Salmonella*, 90
- Sangue oculto nas fezes, 201
- Saquinavir, 98
- Sarcoma perineal, 97
- Secreção de muco, 48
- SIDA (V. AIDS)
- Sífilis, 90
 - descrição, 90
 - diagnóstico, 91
 - primária, 85
 - quadro clínico, 90
 - tratamento, 91
- Sigmoide, 10
- Sigmoidectomia, 183
- Sigmoidoscópio, 31
- Sigmoidostomia, 112
- Sims, posição de, 18
- Sinal
 - de Blumberg, 103
 - de Gersuny, 183
 - de Guéneau de Mussy, 103
 - de Rovsing, 103
- Síndrome
 - da imunodeficiência adquirida (AIDS), 96

- descrição, 96
- quadro clínico, 97
- tratamento, 98
- de Cronkwhite-Canada, 189
- de Fournier, 115
- de Lynch I e II, 191
- de Ogilvie, 115
- de Peutz-Jeghers, 189
- de Waterhouse-Friderichsen, 89
- do intestino irritável, 147
- polipóides, 16
- Sódio, fosfato de, 36
- Streptococcus viridans*, 101
- Sudorese, 97
- Sulco interglúteo, 41
- Sulfassalazina, 215
- Sulfato de bário, 23

T

- Talidomida, 219
- Técnica(s)
 - de colonoscopia, 38
 - de Thiersch, 81
 - de Wells, 81
 - para introdução do colonoscópio, 37
- Tempo de latência motora terminal do nervo pudendo, 148
- Teste(s)
 - da função anorretal, 148
 - eletromiografia EMG, 148
 - manometria anorretal, 148
 - tempo de latência motora terminal do nervo pudendo, 148
 - teste de infusão salina, 149
 - ultra-sonografia endoanal, 148
- de Frei, 88
- do obturador, 103
- Tetraciclina, 87
- Thiersch, técnica de, 81
- Timpanismo, 157
- Toldt, fâscia de, 9
- Tomografia computadorizada do abdome, 171
- Toque retal, 62, 201
 - etapas de, 17
- Trânsito intestinal, 23, 136
- Trauma do intestino grosso
 - e reto, 119-131
 - traumas do cólon, 119
 - aberto e fechado, 120
 - complicações pós-operatórias, 126
 - diagnóstico e indicação cirúrgica, 122
 - lesões iatrogênicas, 120
 - colonoscopia, 120

drenos, 122
 enema opaco, 120
 intervenções cirúrgicas, 120
 retossigmoidoscopia, 120
 tratamento, 123
 cirúrgico, 123
 inicial, 123
 traumatismos do reto, 126
 complicações, 131
 diagnóstico, 127
 localização dos traumas, 129
 mortalidade, 131
 tratamento, 130
 lesão do períneo ou do canal anal, 130
 retirada de corpos estranhos do reto, 131
 reto-extraperitoneal, 130
 reto-intraperitoneal, 130
 Treitz, ângulo de, 133
Treponema pallidum, 90
 Tromboflebitis, 106
 Trombose, 47
 da veia porta, 47
 hemorroidária com necrose, 48
Trypanosoma cruzi, 177
 Tuberculose intestinal, 70
 Tumor(es)
 cloacogênico, 98
 colônicos, 194
 de Buschke-Löwenstein, 96
 do canal anal, 202

U

Úlcera
 no canal anal, 85
 por estase fecal, 180
 Ultra-sonografia
 do abdome, 171
 endoanal, 6, 148
 Uveíte, 210

V

Válvula(s)
 de Beauhim, 9
 de Houston, 1
 Veia(s)
 hemorroidárias, 47
 porta, trombose da, 47
 retais, 3
 Vértebra sacral, 1
 Volvo, 179, 187
 com necrose, 187
 perfuração, 187
 sem necrose, 187
 Vômitos, 23, 157

W

Waldeyer, fâscia retossacral de, 1
 Waterhouse-Friderichsen, síndrome de, 89
 Wells, técnica de, 81